

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

62

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 30 Novembre 1905, à 1 heure

PAR

A. VARET

Les Pseudo-Paralysies-Alternes

Fonctionnelles et Organiques

Les Syndromes Alternes vrais

Président : M. RAYMOND, professeur

Juges { MM. JOFFROY, professeur
TROISIER, agrégé
DUPRÉ, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
		ROGER.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	}	TILLAUX.
		TERRIER.
		BERGER.
		DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....		GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		BUDIN.
Clinique d'accouchements.....	}	PINARD.
Clinique gynécologique.....		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON.

Agréés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef des travaux anat)
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	TEISSIER
CARNOT	GUIART	MARION	THIROLOIX
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CUNEO	LABBE	MERY	WALLICH
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES Pseudo-Paralysies — Alternes

FONCTIONNELLES ET ORGANIQUES

Les Syndromes alternes vrais

AVANT-PROPOS

Si l'intérêt qui s'attache à un problème clinique se mesure aux difficultés qui accompagnent son étude et à la somme d'efforts qu'il réclame de la part du praticien, il est dans le domaine de la neuropathologie, nous osons l'affirmer, peu de questions plus dignes de fixer son attention que celle des manifestations bulbo-ponto-pédonculaires.

Ce qui vient, en effet, singulièrement compliquer ici l'étude déjà si ardue des altérations de l'axe cérébro-spinal, c'est la simulation inattendue et déconcertante que peuvent leur apporter — parfois de façon presque absolue — non seulement des troubles purement dynamiques, mais aussi des altérations réelles, totalement étrangers les uns et les

autres à cette importante région de l'isthme encéphalique.

Ayant eu l'occasion d'étudier, à la Salpêtrière, dans le service de M. le Professeur Raymond, divers malades offrant la symptomatologie des paralysies alternes vraies, alors qu'un examen attentif et complet décelait en réalité l'existence de lésions extra-méso-mésencéphaliques, nous résolûmes de faire porter notre étude sur les paralysies alternes bulbo-ponto-pédonculaires, de faire voir comment des altérations, indépendantes anatomiquement de ces régions, peuvent en affecter pourtant les allures cliniques; enfin de démontrer à l'aide de quels éléments raisonnés et méthodiques, on pourra, dans l'immense majorité des cas, vaincre les difficultés qu'offre l'interprétation des syndromes alternes.

Les premières pages de notre travail seront consacrées à l'exposé de généralités sur les syndromes alternes. Puis nous retracerons l'historique de ces intéressants types morbides. Nous rappellerons ensuite, brièvement, les notions d'anatomie clinique si nécessaires à l'utile compréhension du mécanisme et de la phénoménalité des lésions du bulbe, de la protubérance et du pédoncule, la symptomatologie s'éclairant d'un jour singulier pour qui connaît bien l'anatomie macroscopique.

L'exposé sommaire du tableau symptomatique et de l'essence des lésions dont ils dépendent nous retiendra quelques instants.

Dans une deuxième partie, nous nous attacherons

à l'étude des fausses paralysies alternes tant fonctionnelles qu'organiques. Nous produirons les observations des auteurs — nous avons été assez heureux pour en recueillir vingt-cinq, éparses dans la littérature soit française, soit étrangère — en y joignant celles qui nous sont personnelles et nous en discuterons le diagnostic.

Enfin nous avons cru faire œuvre utile en plaçant sous les yeux du lecteur en une planche synthétique — aucun enseignement ne valant celui des yeux — l'ensemble des principales altérations bulbo-pontopédunculaires alternes.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé un si vaste sujet et nous serions heureux si nos faibles efforts pouvaient contribuer à attirer l'attention sur un problème de pathologie nerveuse difficile et peu connu, et à faciliter, grâce à une accumulation de documents, des recherches ultérieures.

Avant d'aborder le thème de notre modeste travail, nous tenons à adresser notre hommage respectueux à tous les maîtres éminents qui nous ont guidé au cours de nos études médicales.

Nous prions, en particulier, M. le professeur Raymond qui a bien voulu nous faire l'insigne honneur de présider notre thèse inaugurale, de recevoir ici la très respectueuse expression de notre profonde reconnaissance.

Généralités sur les Paralysies alternes.

« Nulla autem est alia, pro certo noscendi, via, nisi quamplurimas morborum et dissectionum historias, tum aliorum, tum proprias, collectas habere et interse comparare. »

Morgani de sed. et caus. morborum.

(Libr. IV. PRÆMIUM).

Le professeur Raymond (1) a magistralement défini les paralysies ponto-pédonculaires alternes :

« Le type clinique de paralysie alterne supérieure ou syndrome de Weber, ou mieux encore *syndrome pédonculaire*, se caractérise par une hémiplégie sensitivo-motrice de la face et des membres du type central, c'est-à-dire intéressant seulement le facial inférieur, associée à une paralysie complète au parcellaire de la troisième paire du côté opposé.

Le type classique de paralysie alterne inférieure ou syndrome de Millard-Gubler, ou mieux encore *syndrome protubérantiel inférieur*, se caractérise par une hémiplégie sensitivo-motrice des membres associée à une paralysie atteignant d'une part le moteur

1. « Le syndrome protubérantiel supérieur ». Raymond et Cestan. *Gazette des hôpitaux*, 18 juillet 1903, p. 829-834.

oculaire externe avec strabisme interne, d'autre part le facial avec tous les caractères de la paralysie faciale d'origine nucléaire ou tronculaire. »

Il y a donc lieu, on le voit, de diviser les paralysies alternes en deux grandes classes ; celles qui relèvent d'une lésion siégeant sur le trajet des voies pyramidales et du ruban sensitif au niveau des pédoncules cérébraux (ces paralysies frappent à la fois le faisceau pyramidal non encore entrecroisé et le nerf moteur oculaire commun à sa sortie du névraxe) ; elles portent le nom de l'Allemand Weber qui en a, le premier, présenté un exemple à localisation unique et parfaitement nette. L'ensemble de leurs manifestations cliniques a en effet reçu, d'ailleurs à tort selon nous, la dénomination de *syndrome de Weber*. Nous disons à tort, et nous espérons montrer par la suite qu'il serait plus équitable d'attribuer désormais à ce groupement symptomatique, ainsi que le voulait d'Astros, l'étiquette de *syndrome de Gubler-Weber*.

A la seconde classe ressortissent les paralysies conditionnées par une lésion protubérantielle.

L'adultération porte-t-elle sur la région de la calotte, dans la portion élevée de celle-ci, c'est-à-dire dans cette zone internucléaire qui se développe entre les noyaux des troisième et sixième paires ; le *syndrome de Raymond-Cestan* ou syndrome protubérantiel supérieur se trouve réalisé.

La lésion siège-t-elle au contraire dans la partie basse du pont, là où prennent naissance le facial et

le moteur oculaire externe ; nous aurons dans ce cas affaire au syndrome protubérantiel inférieur ou *syndrome de Millard-Gubler*.

Nous n'avons pas besoin de définir les mots de paralysie alterne ou hémiplégie alterne : on entend par là, nous le savons, un syndrome clinique caractérisé par une paralysie motrice ou sensitivo-motrice portant sur les membres d'une moitié du corps et frappant la face du côté opposé, soit que cette impotence atteigne la septième paire (nerf facial), c'est le complexe symptomatique que nous venons d'apprendre à connaître sous le nom de syndrome protubérantiel de Millard-Gubler ; soit que la paralysie touche la troisième paire (nerf moteur oculaire commun), c'est le syndrome pédonculaire de Gubler-Weber.

Comment expliquer dès lors qu'un processus morbide frappant le pédoncule, ou la protubérance, soit capable de déterminer une hémiplégie des membres d'un côté et une paralysie de la face ou de l'œil du côté opposé ?

Le mécanisme est facile à saisir : les fibres cortico-nucléaires de l'oculomoteur, comme aussi le faisceau géniculé et la pyramide, présentent, il est à peine besoin de le rappeler, ce phénomène commun de subir une décussation au niveau ^{des noyaux} du bulbe, en d'autres termes les neurones dont ils sont constitués tirent leur principe des cellules motrices de la corticalité d'un côté du cerveau, pour venir s'épanouir autour des corps cellulaires des noyaux moteurs du

côté opposé ; mais tandis que pour la voie motrice cet entre-croisement s'effectue à la partie inférieure du bulbe, c'est beaucoup plus haut, dans les régions bulbaire et protubérantielle supérieures que nous assisterons à la décussation de l'hypoglosse, de l'abducens, du facial, plus haut encore que les fibres motrices destinées à la troisième paire viendront franchir le raphé médian.

Si nous voulons résumer ces brèves notions de topographie des voies motrices nous dirons que l'entre-croisement des neurones moteurs se fait en trois étapes (voir la planche p. 55) très haut dans la portion inférieure des pédoncules, premier entre-croisement pour les oculomoteurs communs, plus bas entre-croisement des deux faisceaux géniculés au niveau de la protubérance et du bulbe dans sa partie toute supérieure ; plus bas encore, dans la région bulbaire inférieure entre-croisement des faisceaux pyramidaux.

Qu'en résultera-t-il ? C'est que tout processus pathologique frappant le pédoncule au niveau des fibres du moteur oculaire commun ou de son noyau d'origine, c'est-à-dire après entre-croisement, et atteignant d'autre part la voie pyramidale avant sa décussation, déterminera l'apparition d'un syndrome spécial, le syndrome de Gubler-Weber caractérisé, comme nous l'avons vu, par une hémiplégie d'un côté du corps associée à la chute de la paupière du côté opposé.

De même toute lésion protubérantielle englobant

dans un même foyer les fibres nerveuses entre-croisées destinées à la face et celles des membres non encore décussées, donnera le tableau clinique caractéristique des lésions du pont : paralysie de la face du côté de la lésion, paralysie des membres du côté opposé : bref se trouvera réalisé le syndrome de Millard-Gubler.

La paralysie peut toucher surtout, ou même exclusivement, les voies sensitives; on a alors l'*hémianesthésie alterne*, on en trouvera de nombreux faits signalés dans ce travail.

Il y a lieu d'ajouter aux groupes précédents une dernière classe d'hémiplégie alterne, le siège de la lésion est situé dans le bulbe, au niveau du corps de l'olive; elle intéresse le faisceau moteur correspondant, au-dessus de son entre-croisement, tandis qu'elle frappe les fibres radiculaires du nerf hypoglosse destiné au côté atteint : par rapport à la lésion, la paralysie des membres appartient donc au type alterne. Cette dernière catégorie d'altérations croisées porte le nom d'hémiplégie alterne inférieure ou paralysie alterne bulbaire ou encore *syndrome de Revilliod-Goukovsky* (1).

Cette forme de paralysie croisée se traduit en clinique par une impotence des membres d'une moitié du corps et par une paralysie avec atrophie et déviation de l'hémi-langue du côté opposé.

Disons toutefois que les manifestations bulbo-protubérantielles l'emportent et de beaucoup en fréquence sur les paralysies bulbaires pures.

1. Goukovsky. *Un nouveau type d'hémiplégie alterne*. Thèse de Genève, 1895.

HISTORIQUE

I. — *Le syndrome pédonculaire.*

A. — *Syndrome de Gubler-Weber.* — Lorsque, en 1863, l'Allemand Weber communiqua à la Société royale de chirurgie londonienne l'observation d'un sujet mort dans son service après avoir présenté au cours de son existence et dans toute sa pureté le syndrome clinique caractéristique des altérations pédonculaires qui plus tard devait porter son nom, la notion de l'alternance des symptômes était depuis longtemps déjà acquise à la science.

Déjà, en effet, Andral (1831), Mohr (1833), Gendrin (1838), Marotte (1853), Paget (1855), Freund, un an plus tard, avaient été frappés de ce fait que dans les cas de lésions des pédoncules la symptomatologie des troubles moteurs et des altérations sensitives se limitaient strictement au côté du corps opposé à la lésion.

Gendrin n'écrivait-il pas dès 1838, dans son traité de médecine : « L'épanchement de sang dans le pédoncule cérébral produit la suspension directe de l'action des nerfs qui en naissent, en même temps qu'il détermine des phénomènes de paralysie et

d'anesthésie du côté opposé par l'intermédiaire de la pyramide. »

Quatre années avant Weber, un Français, le professeur Gubler, dans un magnifique mémoire sur les paralysies alternes, paru dans la *Gazette hebdomadaire des Hôpitaux* du mois de janvier, localisait de son côté, avec la plus grande précision, le siège du processus pathologique : « Etant donnée, disait-il, une paralysie du moteur oculaire commun gauche avec une hémiplégie totale droite, on devra diagnostiquer une lésion du pédoncule cérébral gauche. »

Il citait entre autres une observation de Luton où le syndrome était très net et il attribuait à ce complexe le nom de *paralysie alterne supérieure*.

Il ne saurait, on le voit, subsister le moindre doute sur la paternité réelle du syndrome pédonculaire. Le mérite d'avoir à jamais fixé le type clinique des paralysies du pédoncule revient au Français Gubler, et d'Astros a été bien inspiré lorsqu'en 1894 il revendiquait pour notre illustre compatriote l'honneur d'attacher son nom au syndrome pédonculaire alterne.

Aussi dans le cours de notre travail nous servirons-nous de la dénomination de *syndrome de Gubler-Weber* pour désigner le type clinique qui ressortit à la lésion de l'étage inférieur du pédoncule cérébral, réservant l'appellation de *syndrome de Millard-Gubler* aux altérations de l'étage protubérantiel inférieur, deuxième grande classe de syndromes alternes sur laquelle nous reviendrons dans un instant.

Dans son important et consciencieux mémoire, Gubler mentionne la thèse de Kœchlin sur un cas de tuberculose de la région du pied avec production d'hémiplégie ; il relate l'observation de Luton où l'on voit une masse tuberculeuse du pédoncule et de la protubérance du côté droit occasionner une paralysie directe de l'oculo-moteur droit avec une hémiplégie croisée des membres.

Quant à Weber son grand mérite est d'avoir analysé avec méthode et présenté dans toute sa pureté le type absolument schématique de la paralysie alterne par altération pédonculaire, aussi son nom doit-il légitimement demeurer associé à celui de Gubler.

Depuis Weber, les observations de syndrome alterne pédonculaire se sont multipliées et les cas en sont trop nombreux pour trouver place dans cette étude ; on pourra en lire la nomenclature à l'index bibliographique.

B. — *Syndrome de Bénédickt*. — A côté du syndrome de Gubler-Weber pur, nous signalerons une autre variété de syndrome pédonculaire qui a été décrite pour la première fois en 1874 par Bénédickt de Vienne ; en 1888 et 1889 le même auteur est venu apporter de nouvelles observations qui précisent et confirment l'individualité du type clinique par lui indiqué.

A la suite des observations de l'auteur viennois citons le fait de Mendel 1885, Ramey 1885, Charcot 1893, Gilles de la Tourette et Charcot 1900,

Patella, Vigouroux 1901, Halban, d'Astros et Hatt^W
tham^{AD} Raymond et Cestan 1902, Combe 1904, Ballet, Levi et Bonniot 1905.

Le tableau clinique ici représenté ne diffère du type précédent que par l'adjonction d'un héli-tremblement à la paralysie des membres : cette paralysie peut même manquer ou être très atténuée.

C. — *Pseudo-paralysies alternes pédonculaires.* — L'historique des syndromes alternes pédonculaires resterait incomplet si à côté des observations d'hémiplégie alterne par lésion pédonculaire réelle, nous ne relations les cas des auteurs qui ont vu la paralysie alterne vraie, simulée de toutes pièces par des altérations organiques ou même par des troubles purement fonctionnels, étrangers les uns et les autres à toute altération du méso-mésencéphale.

Dans cet ordre de faits, nous mentionnerons pour mémoire le cas d'Hippocrate où l'on voit une simple suspension du raptus cataménial provoquer chez une jeune névropathe l'apparition d'une hémiplégie croisée qui céda d'ailleurs rapidement devant le retour de la fonction momentanément troublée.

Sans remonter aussi haut dans la littérature et en nous en tenant aux faits modernes et indiscutables, le premier cas sérieux de fausse paralysie pédonculaire alterne nous semble être celui de Jackson publié dans la *Lancette* de septembre 1873. Il s'agit d'un cas de syndrome de Gubler-Weber pédonculaire simulé par deux foyers distincts de lésions syphilitiques frappant à la fois la troisième paire droite et les membres du côté gauche.

A l'autopsie on trouva deux lésions indépendantes des pédoncules. Vient ensuite le fait de Marvaud (1876) où deux esquilles osseuses provoquèrent, par compression encéphalique, l'apparition d'un faux syndrome alterne. Puis les trois observations de Perroud (1891) si caractéristiques les deux dernières surtout. Le cas de Charcot qui fit le sujet d'une magistrale leçon clinique du célèbre professeur sur l'hémiplégie alterne pédonculaire (1891).

Signalons encore le mémoire d'Higier, paru en 1893, où l'on trouve incidemment rapporté le cas d'un névropathe chez qui se manifestèrent les signes d'une fausse paralysie alterne associée à un bégaiement hystérique. L'importante observation de Géraud et Remlinger (1897), le travail de Vigouroux et Vignier (1899), la thèse de Pouchovsky de Montpellier (1902) où se trouve rapportée la si consciencieuse observation des médecins militaires Bichalonne et Boucarut. Enfin les deux faits de Ménétrier et Bloch (1905). Disons en terminant qu'il nous a été donné à nous-même d'observer un cas de pseudo-syndrome pédonculaire alterne organique, on en trouvera la relation rapportée dans ce travail.

II. — *Le syndrome protubérantiel.*

A. — *Syndrome de Millard-Gubler.* — Le deuxième type de syndrome alterne, dont nous aurons à nous occuper ici, porte les noms de Millard et Gubler. Presque simultanément il a été décrit en 1855 par

Millard qui attira l'attention sur ce type morbide et par Gubler en 1856. Comme a pu le dire Charcot : « Si le travail de Gubler est de quelques mois postérieur à celui de Millard, il faut reconnaître que Gubler a trouvé le nom de paralysie alterne qui devait désormais lui servir d'étiquette et fixé définitivement le syndrome par une accumulation d'observations appropriées. »

En 1848, Andral dans son *Cours de pathologie interne* écrivait : « On trouve des observations extrêmement rares où la paralysie de la face a été opposée à celle des membres, il faut admettre que dans ces cas il existait une double lésion. »

On le voit, l'illustre auteur ne soupçonnait pas l'exacte délimitation topographique des lésions conditionnant la paralysie alterne mésocéphalique ; et c'est donc bien à Millard et à Gubler que la science est redevable de la localisation dans la protubérance de la variété d'hémiplégie croisée qui porte leur nom.

Depuis ces premiers travaux, les observations de paralysie alterne protubérantielle abondent dans la littérature médicale : on en trouvera mention à l'index bibliographique.

B. — *Syndrome de Raymond-Cestan*. — Il existe un autre type d'hémiplégie alterne protubérantielle, mis en lumière par les professeurs Raymond et Cestan en 1903 (*Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet).

Ce syndrome est constitué par une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires, asso-

ciée à une hémiplegie atteignant très légèrement la force motrice et frappant au contraire lourdement la fonction de motilité volontaire (incoordination, hémiathétose, asynergie, tremblement), à ces divers troubles se joignent des altérations profondes de la sensibilité. Ce type clinique a reçu le nom de *syndrome de Raymond-Cestan* ou syndrome protubérantiel supérieur, il a sa place marquée à côté du syndrome protubérantiel inférieur de Millard-Gubler.

C. — *Syndrome de Benedickt inférieur*. — Nous avons parlé à propos de l'historique du syndrome de Gubler-Weber d'une variété spéciale de syndrome pédonculaire décrite par Benedickt ; le professeur Combe de la Faculté de Lausanne a signalé récemment dans un travail remarquable et très documenté paru dans la *Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance* de janvier 1904 un type très rare d'hémiplegie protubérantielle avec tremblement qu'il a observé chez un jeune enfant de son service ; le professeur Combe a donné à ce type clinique, réplique du syndrome de Benedickt pédonculaire ou supérieur, le nom de *syndrome de Benedickt inférieur*. Cippollina en 1902 avait également noté un cas semblable.

D. — *Pseudo-paralysies alternes protubérantielles*. — A côté de ces faits cliniques d'altérations protubérantielles véritables, il existe dans la science toute une série d'observations de simulations du syndrome de Millard-Gubler par des lésions ou des troubles fonctionnels étrangers au Pont de Varole.

Le premier fait de ce genre paraît être celui de Ben-

son 1852. Il s'agissait en réalité, ainsi que le montra l'autopsie, de deux tumeurs dont l'une comprimait le cerveau du côté gauche, tandis que la deuxième lésait le facial dans l'aqueduc.

Puis vient le fait de Proskauer, 1889, ceux de Debove et de Rendu, 1891, où le syndrome était simulé de toute pièce par l'hystérie, le cas de Duthil et Charcot, celui de Tournant, 1892, de Gouraud, 1892, d'Anfimow, 1896, les observations de Crocq et Marlow, de W. Cécil Bosanquet, 1898, le fait de Scherb d'Alger, 1899, enfin on trouvera dans le présent travail l'observation inédite d'une malade présentant de la façon la plus nette les apparences d'une hémiplégie alterne protubérantielle, avec intégrité pourtant de la région du pont.

III. — *Le syndrome bulbaire.*

Syndrome de Révilliod-Goukovsky. — Nous dirons, en terminant cet exposé historique déjà long, deux mots d'une dernière variété de paralysie alterne : l'hémiplégie bulbaire alterne ou paralysie alterne inférieure porte encore, on l'a vu plus haut, le nom de *syndrome de Révilliod-Goukovsky* : c'est en effet le professeur Révilliod de Genève qui l'a, le premier, décrite dans la thèse de son élève Goukovsky en 1895.

Les membres d'une moitié du corps sont paralysés et ^{les muscles de} l'hypoglosse du côté opposé est lui-même atrophié et paralysé.

PREMIÈRE PARTIE

Les syndromes alternes vrais.

CHAPITRE I

Les syndromes pédonculaires alternes.

§ 1. — *Notions anatomo-cliniques.*

A. — *Constitution anatomique des pédoncules.* — L'on sait que les pédoncules cérébraux ou *crura cerebri* des auteurs anglais et allemands constituent cette portion des voies nerveuses centrales qui, divergeant sous la forme de deux colonnes blanches, relie la protubérance aux hémisphères cérébraux par l'intermédiaire des couches optiques.

Elles interceptent dans leur écartement un espace angulaire : l'espace *inter-pédonculaire*, où l'on voit, de leur face interne qui limite cette loge, s'échapper

la troisième paire ou nerf moteur oculaire commun. Tout au sommet de V les deux nerfs moteurs oculaires communs sont intimement accolés à la face interne du pied, ce qui explique qu'une même lésion puisse frapper à la fois le pédoncule et le nerf de la troisième paire, et déterminer la paralysie alterne du type Webérien. On conçoit de même que dans certains cas rares de tumeurs volumineuses les deux nerfs puissent se trouver pris simultanément d'où production d'une double hémiplegie alterne : (Cas de Benedickt, de Souques).

Sur une coupe transversale, le pédoncule cérébral offre à considérer deux régions bien distinctes : l'une antérieure, ventrale ou *pied* ; l'autre postérieure, dorsale ou *calotte*. Ces deux zones sont séparés par un mince croissant de substance noire, le *locus niger* de Sommering, amas de cellules nerveuses à fonctions mal définies.

L'étage inférieur ou *pied* ne renferme que des fibres nerveuses longitudinales ; en dehors le *faisceau pyramidal* qui des grandes cellules de l'écorce s'en ira gagner les cellules des cornes antérieures de la moelle, en dedans le *faisceau géniculé* ou faisceau moteur de la face qui se termine dans les noyaux moteurs bulbo-protubérantiels après décusation, et qui est destiné aux nerfs volontaires de la face : masticateur, facial inférieur et hypoglosse.

L'étage supérieur ou *calotte* supporte les tubercles quadrijumeaux ; il renferme non seulement des fibres nerveuses longitudinales, mais encore des formations grises qui tranchent sur la substance réticu-

laire du pédoncule ; ce sont, en arrière, le *noyau du moteur oculaire commun* situé sous l'aqueduc de Sylvius et d'où partent les fibres radiculaires qui viennent émerger dans l'espace interpédonculaire, après avoir traversé une deuxième formation grise : le *noyau rouge de Stilling*, groupement de cellules où se terminent les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, fibres venues du cervelet que le noyau rouge paraît mettre en communication avec la couche optique et par elle avec l'écorce.

La lésion du noyau rouge et des pédoncules cérébelleux supérieurs semble déterminer des phénomènes d'asynergie et de déséquilibre.

Quant aux fibres longitudinales du pied, sous le nom de *ruban de Reil* ou faisceau sensitif, elles ne sont que la continuation du faisceau sensitif qui, issu des noyaux bulbaires et après avoir traversé la protubérance, continue à travers le pédoncule son ascension vers le cerveau.

De ces prémisses anatomiques nous déduirons des conséquences cliniques pleines d'intérêt.

Le pied des pédoncules étant avant tout un conducteur volitionnel, sa lésion donnera lieu à une symptomatologie où les troubles moteurs feront bien souvent tous les frais du tableau clinique.

Au contraire toute altération frappant la zone de la calotte aura pour résultat un ensemble de symptômes essentiellement sensitifs.

Dès lors on comprend pourquoi est si dissemblable, la phénoménalité des lésions pédonculaires suivant

qu'elles atteignent l'étage supérieur ou qu'elles portent au contraire sur la région podale.

Disons-le toutefois, fréquemment la lésion au lieu de se cantonner à la région du pied, la plus habituellement touchée, frappera en même temps la calotte du pédoncule, de sorte que souvent la symptomatologie affectera une allure mixte.

B. — *Considérations anatomo-cliniques sur la circulation des pédoncules.* — La circulation des pédoncules a été bien étudiée par Duret en 1873, par Azalais et d'Astros en 1892, enfin plus près de nous par le japonais de Tokio Shimamura en 1894.

Les artères destinées au pédoncule se divisent en . internes et externes :

1° Les artères internes ou *centrales* tirent leur origine à la fois du tronc basillaire et de la cérébrale postérieure. Elles gagnent le pédoncule par deux voies : les trous perforés ou le sillon du moteur oculaire commun. Ces artères, dit Shimamura, sont terminales, ce qui explique la fréquence avec laquelle le noyau du moteur oculaire commun est atteint de ramollissement ;

2° Les artères externes ou *périphériques* naissent de la cérébrale postérieure, etc., elles s'enfoncent suivant le rayon dans le pied du pédoncule.

Il existe un troisième groupe artériel, les artères optiques, qui gagnent la couche optique en traversant le pédoncule ; de leur rupture peut résulter un foyer hémorragique avec production du syndrome alterne.

Dans les observations d'hémorragies pédonculaires, le syndrome de Gubler-Weber dépend presque toujours d'une altération de l'artère nourricière des noyaux de l'oculomoteur (Weber, Richards, Leube). Cette prédilection s'explique par le caractère d'autonomie que présente l'artère des noyaux issue de la cérébrale postérieure, autonomie due à son absence d'anastomose.

§ 2. — *Symptomatologie des paralysies pédonculaires alternes.*

« On a longtemps considéré, écrit le professeur agrégé Claude (1), la pathologie du pédoncule cérébral comme résumée dans le syndrome de Weber... cette notion est trop générale ; il est nécessaire d'analyser de plus près les symptômes suivant qu'ils trahissent une lésion de l'étage supérieur ou de l'étage inférieur du pédoncule. »

I. — *Etage pédonculaire inférieur.*

Syndrome de Gubler-Weber moteur. — Un foyer, quelle qu'en soit la nature (tumeur bacillaire, gomme syphilitique, hémorragie, ramollissement), siégeant dans le pied du pédoncule intéresse la voie motrice, non encore entre-croisée, de la face et des membres,

1. Claude. « Les maladies de l'isthme de l'encéphale », p. 208. In *Traité de médecine* Brouardel et Gilbert, t. IV.

déterminant ainsi l'hémiplégie du côté opposé à la lésion — hémiplégie motrice, et quelquefois sensitive lorsque le foyer est très étendu — ; il frappe en même temps les fibres radiculaires du nerf moteur oculaire commun déjà entre-croisées, avec comme conséquence la paralysie de l'œil du côté même de la lésion mésencéphalique ; or cette combinaison de symptômes est précisément ce que sous le nom de syndrome de Gubler-Weber nous avons vu être la caractéristique clinique des atteintes du pied pédonculaire, dont on peut en deux mots résumer la phénoménalité : *hémiplégie d'un côté du corps avec paralysie de l'oculomoteur du côté opposé.*

On comprendra sans peine qu'un tel syndrome se trouve réalisé par un foyer destructif ou compressif intéressant à la fois la portion antérieure du pédoncule là où le faisceau moteur étale l'éventail de ses fibres, et le nerf moteur oculaire commun (troisième paire) sur le trajet de ses filets radiculaires.

Le professeur Brissaud a, à juste titre, attiré l'attention sur ce fait que lorsque les foyers occupent la partie toute interne du pied pédonculaire, ils déterminent une hémiplégie croisée à prédominance marquée sur la face ; cette allure clinique spéciale s'explique tout naturellement si l'on veut bien se rappeler que, ainsi que nous l'avons dit plus haut, le faisceau géniculé se trouve placé en dedans de la voie pyramidale.

La paralysie du moteur oculaire commun peut se présenter sous deux aspects différents ; ou bien elle

frappe en bloc toute la musculature interne et externe de l'œil ; elle est totale avec chute de la paupière (ptosis), déviation en dehors du globe oculaire (strabisme externe, diplopie), pupille immobile et dilatée (mydriase), gêne ou abolition de l'accommodation. Le type total se rencontrera précisément surtout dans les cas de lésion du pied pédonculaire, les fibres constitutives de la troisième paire se rapprochant à ce niveau, se groupant pour former le tronc du nerf moteur oculaire commun.

D'autres fois au contraire cette paralysie n'est que parcellaire et se limite soit à la musculature interne (Poumeau, 1866), soit à tout ou partie de la musculature externe (Oyon, 1870).

Cette différence, dans la limitation des lésions suivant le siège de celle-ci, est devenue très explicable depuis les travaux de Hensen et Wœlker. Ces auteurs ont montré en effet que les noyaux de la troisième paire, s'étagent en éventail au niveau du pédoncule, offrant successivement de bas en haut et d'arrière en avant six centres réflexes fonctionnellement autonomes ; d'abord le noyau du petit oblique, puis celui du droit inférieur, au-dessus le centre du releveur palpébral (ptosis) et du droit supérieur, puis le noyau du droit interne (strabisme divergent), celui du muscle ciliaire (paralysie de l'accommodation) enfin le noyau du sphincter irien (perte du pouvoir photo-moteur).

Dans un fait de Greiwe, la lésion de l'étage pédon-

culaire inférieur ne s'accompagna d'aucun trouble oculaire.

Il est des cas où le foyer dépasse la ligne médiane, il peut alors déterminer l'apparition d'une paralysie bilatérale de la troisième paire (ophtalmoplégie double). Cette paralysie double se rencontrera principalement dans les cas de lésions fort étendues.

D'ordinaire, nous l'avons dit, lorsque le foyer respecte la calotte et frappe exclusivement le pied pédonculaire, il ne provoque pas de troubles de la sensibilité, mais comme souvent la lésion franchit plus ou moins les limites des deux étages, un léger degré d'anesthésie ou même d'asynergie ne sera pas exceptionnel.

Disons un mot en terminant d'une variété un peu spéciale de paralysie alterne signalée par le professeur Brissaud (1899) : la *dysarthrie migraineuse avec paralysie croisée du m. o. c.* La dysarthrie constitue un minimum d'hémiplégie ; associée à la paralysie de la troisième paire du côté opposé elle pourra donc donner lieu à un type particulier d'hémiplégie alterne.

II. — Etage pédonculaire supérieur.

A. — *Syndrome de Weber sensitif.* — Nous avons vu précédemment que la calotte pédonculaire renferme le ruban sensitif qui va porter à l'écorce les multiples impressions venues de la périphérie. Nous avons également appris l'existence dans l'étage

supérieur d'une chaîne de noyaux échelonnés les uns au-dessus des autres, et d'où partent les fibres radiculaires de la troisième paire. Ces noyaux se trouvent situés au voisinage et au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et les filets radiculaires qui en émanent traversent d'arrière en avant la calotte pour venir dans l'espace inter-pédonculaire constituer le tronc du moteur oculaire commun. La connaissance de ce parcours intra-pédonculaire éclaire la symptomatologie des lésions de l'étage supérieur et l'on conçoit que la paralysie de la troisième paire constituera un des caractères saillants du syndrome webérien par lésion de la calotte.

Souvent cette ophtalmoplégie demeure incomplète, c'est qu'en effet les filets nerveux destinés aux muscles extrinsèques sont situés plus en arrière que ceux auxquels est dévolu le rôle d'animer la musculature interne ; cette distribution verticale des noyaux du moteur oculaire commun sur une longue étendue a comme conséquence immédiate ce fait que, sauf dans les cas de foyers très vastes, une partie des fibres échappe à la destruction, de sorte que, tandis que l'ophtalmoplégie externe appartient aux lésions pédonculaires inférieures, l'ophtalmoplégie interne (iris et pupille) semble plutôt le fait des altérations de l'étage supérieur.

Parfois le ptosis peut exister seul (cas de Rickards, de Leube).

De même que les troubles de la motilité à forme hémiplégique et frappant le côté opposé au foyer,

joint à la paralysie de la troisième paire, définissent le syndrome de l'étage inférieur, de même les troubles de la sensibilité joints à la paralysie dissociée de la troisième paire du côté opposé appartiennent aux foyers de l'étage supérieur et cela se comprend aisément puisque la voie pyramidale occupe le pied du pédoncule, tandis que le ruban sensitif siège au niveau de la calotte.

Au point de vue de ces troubles de la sensibilité deux cas peuvent être envisagés : le cas fréquent où le foyer dépassant la région de la calotte vient plus ou moins déborder sur l'étage inférieur, dans ces conditions le tableau clinique offrira place à la fois aux troubles sensitifs et aux phénomènes moteurs ; le cas plus rare où le processus pathologique se limite à la calotte pédonculaire ; ici la symptomatologie est presque exclusivement sensitive. Ces altérations de la sensibilité siègent naturellement du côté opposé à la lésion : c'est le *syndrome de Gubler-Weber sensitif*.

Dans nombre de cas, il y a plutôt hypoesthésie que véritable perte des sensations (von Monakow).

Lorsque l'évolution progresse lentement, ce qui est le cas pour les tumeurs, les troubles sensitifs peuvent manquer, des phénomènes de suppléance intervenant qui rétablissent le contact entre les centres corticaux et les organes périphériques.

A côté des troubles de la sensibilité générale, on a décrit des perturbations des organes acoustiques. Siebenman a montré qu'elles sont bien plutôt sous

la dépendance d'une atteinte des tubercules quadrijumeaux que justifiées par une adultération pédonculaire.

Dans quelques observations où le noyau rouge était englobé dans le processus morbide, on a signalé l'apparition de phénomène d'asynergie cérébelleuse (Starr, Kolisch, Eisenlach), cela ne nous surprendra nullement puisque nous savons que le faisceau cérébelleux supérieur, issu du cervelet, se résout dans le noyau rouge.

B. — *Syndrome de Benedickt.* — Le syndrome de Benedickt ne constitue pas un type morbide défini et distinct, mais une simple modalité du syndrome de Gubler-Weber avec des variations qui tiennent à la localisation différente.

Le syndrome de Benedickt paraît devoir être rapporté à une adultération de la calotte pédonculaire. La lésion siège à l'émergence de la troisième paire, et le faisceau pyramidal se trouve soumis à des phénomènes d'irritation n'allant pas jusqu'à la destruction complète. Nous résumerons le tableau clinique du syndrome de Benedickt de la façon suivante : *Paraly-sie du moteur oculaire commun avec hémiparésie croi-sée et héli-tremblement superposé à l'hémiparésie.*

Cet héli-tremblement indique l'altération du faisceau pyramidal, altération, répétons-le, d'ordre purement irritatif.

Ce tremblement est analogue à celui des parkinsoniens ou encore à celui de la sclérose en plaques ;

il s'exagère toujours par les mouvements volontaires (Gilles de la Tourette et Charcot).

En règle générale tremblement et hémiplégie sont apparus ensemble, quelquefois pourtant le tremblement est postérieur de plusieurs mois à la paralysie (cas de Lévi et Bonniot, 1905).

§ 3. — *Nature et caractères des lésions pédonculaires produisant la paralysie alterne.*

La séméiologie des altérations pédonculaires alternes nous étant désormais connue, il nous reste à dire quelques mots des différentes variétés de lésions qui peuvent intéresser cette région du mésencéphale pour produire l'hémiplégie alterne.

Ces altérations sont nombreuses : foyers hémorragiques ou nécrobiotiques, tumeurs tuberculeuses ou gommes spécifiques, sclérose pédonculaire, traumatismes frappant le pédoncule.

Nous insisterons seulement sur les hémorragies, les ramollissements et les tumeurs, seules manifestations fréquentes des altérations de la région qui nous occupe.

I. — *Hémorragies.*

Parmi les artères propres au pédoncule, ce sont celles des noyaux du moteur oculaire commun qui présentent, nous l'avons vu, la plus grande impor-

tance clinique. A leur rupture sont en effet attribuables les foyers hémorragiques de la zone pédonculaire interne (Obs. de Weber, 1863 ; Leteinturier, 1870 ; Bouchaud, 1891).

Lorsque l'éclatement artériel porte sur la partie interne de l'étage inférieur (cas de Weber) le moteur oculaire commun du côté de la lésion se paralyse totalement en même temps que les membres du côté opposé sont frappés par l'hémiplégie par suite de la compression des fibres pyramidales ; et le syndrome de Gubler-Weber se trouve réalisé dans toute sa pureté ; rappelons-nous en effet que dans la région du pied les fibres originelles de la troisième paire se réunissent en un seul faisceau pour former le tronc de l'oculomoteur.

Lorsque l'artère de la troisième paire se rompt au niveau de l'étage supérieur la paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion est une paralysie partielle (le double pouvoir photomoteur et d'accommodation conserve son intégrité), seul le ptosis et la déviation du globe en dehors trahissent l'atteinte de la calotte.

L'ophtalmoplégie sera donc, en ce cas, exclusivement externe (observ. de Rickards, 1886 ; de Leube, 1887).

Ici encore se manifestera le syndrome de Gubler-Weber, toutefois l'hémiplégie du côté opposé peut manquer car elle n'est pas un symptôme « nécessaire » des lésions de l'étage supérieur.

Nous ne dirons rien des lésions de la portion

externe du pédoncule où l'absence de paralysie du moteur oculaire commun est la règle et où par conséquent le tableau clinique reste celui de l'hémiplégie banale (Andral, 1861 ; Gintrac, 1863).

II. — *Ramollissement.*

On a affaire dans la majorité des cas à l'artérite spécifique. Le foyer, lorsqu'il atteint la région interne du pied, provoque l'apparition du syndrome de Gubler-Weber.

Il s'agit dans ce cas d'une oblitération de l'artère cérébrale postérieure. Si la troisième paire est atteinte dans sa totalité, le syndrome est complet (cas de Luton, 1859 ; Mayor, 1877 ; Leyder, 1882 ; Alexander, 1882, etc.) ; mais fréquemment la lésion se limite à la musculature externe (ptosis, strabisme externe) quelquefois l'ophtalmoplégie est uniquement interne (accommodation, photo-motricité). Souvent l'hémi-anesthésie manque.

De rares cas de syndrome bilatéral ont été vus (Benedickt, 1874 ; Souques, 1900).

II. — *Tumeurs.*

Le plus souvent la paralysie de la troisième paire est incomplète et se limite soit à la musculature intrinsèque (Fleischmann), soit au contraire à la musculature extrinsèque (Gallois).

Le syndrome de Gubler-Weber peut ici encore être double : Bonnefin, Bouveret, Krafft-Ebing en ont rapporté des exemples.

CHAPITRE II

Les syndromes protubérantiels alternes.

§ 1. — *Notions anatomo-cliniques.*

A. — *Constitution anatomique de la protubérance.* — La protubérance annulaire ou pont de Varole ou encore mésocéphale est cette partie des voies nerveuses centrales intermédiaire au bulbe, aux pédoncules cérébraux et au cervelet.

Masse blanche, de forme cubique reposant sur la gouttière basilaire, elle est mise en communication avec le cervelet par l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux moyens.

De la partie inférieure et ventrale du pont, près de la ligne médiane, s'échappe le tronc de la septième paire (facial) ; plus près encore de l'axe médian prend naissance le nerf de la sixième paire (moteur oculaire externe ou abducens) ; plus haut et plus en dehors apparaît l'origine de la cinquième paire (trijumeau).

Deux étages sont à considérer dans la protubé-

rance, étage antérieur, étage postérieur ou supérieur.

Dans l'étage antérieur nous retrouvons les divers éléments déjà étudiés : le *faisceau géniculé* ou moteur de la face situé en arrière et en dedans du *faisceau pyramidal* ; les fibres pyramidales elles-mêmes qui descendues des pédoncules se prolongeront à travers le bulbe jusqu'aux grandes cellules des cornes antérieures.

L'étage supérieur nous montre également l'ensemble des faisceaux ascendants et descendants que nous avons décrits dans la calotte du pédoncule.

Le plus important, le *ruban de Reil* ou faisceau sensitif, est placé à la partie antérieure de la calotte et près de la ligne médiane.

Mentionnons encore les pédoncules cérébelleux supérieurs reliant le cervelet à l'écorce par l'intermédiaire des tubercules quadrijumeaux, du noyau rouge et de la couche optique ; enfin la bandelette longitudinale postérieure qui représente la continuation du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral de la moelle, formations courtes non entre-croisées, et dont le rôle est de relier les uns aux autres les différents étages de la colonne grise centrale.

Si nous pratiquons des coupes à travers la protubérance suivant le niveau des divers nerfs qui en partent (facial, abducens, trijumeau), nous assisterons à la naissance des noyaux et des racines de chacune de ces paires nerveuses.

B. — *Vascularisation de la protubérance.* — Les

artères sont : 1° *médianes* : issues du tronc basilaire, elles abordent le pont sur la ligne médiane, ce sont les vaisseaux nourriciers des noyaux des cinquième, sixième et septième paires.

Ces artères constituent par leur rupture le foyer de prédilection des hémorragies protubérantielles.

2° *Latérales* : elles naissent également de la basilaire et viennent perforer la protubérance en des points divers de sa périphérie.

Fréquemment on verra des foyers du pont fuser hors des limites de l'organe et le syndrome réalisé affectera le type bulbo-protubérantiel ; parfois même, la paralysie alterne pourra résulter d'une lésion pédonculo-protubérantielle (d'Astros).

§ 2. — *Symptomatologie des paralysies protubérantielles alternes.*

I. — *Etage inférieur.*

Syndrome de Millard-Gubler. — Lorsqu'un processus pathologique frappe la protubérance, il provoque habituellement l'apparition du type de syndrome alterne caractérisé par la paralysie faciale infra-nucléaire, c'est-à-dire périphérique ou totale, du côté de la lésion, jointe à l'impotence des membres de la moitié opposée du corps ; souvent même à ces symptômes pourra s'ajouter la paralysie de la

sixième paire, et parfois le trijumeau sera également intéressé.

Le voisinage des noyaux du facial et du moteur oculaire externe rend compte de ce fait que souvent la sixième paire ou abducens participera à la paralysie, quelquefois même l'abducens se trouve seul intéressé à l'exclusion du facial (fait de Raymond).

Dans le cas de foyer bulbo-protubérantiel, on pourra voir se réaliser l'association suivante : paralysie des membres d'un côté avec paralysie de l'hypoglosse du côté opposé (Raymond, 1896)(1). Oppenheim a vu l'impotence motrice du côté opposé à la lésion se combiner à la paralysie de l'abducens et du trijumeau moteur (nerf masticateur) du côté même du foyer.

Les paralysies alternes motrice et sensitive peuvent aussi se surajouter l'une à l'autre chez un même sujet (cas de Schwalbe, 1886 ; de Ballet, 1899 ; de Mirailhé, 1900 ; de Duplant, 1900 ; d'Orlowski, 1901 ; de Cassirer, 1902).

La paralysie alterne peut encore se limiter à la face : Raymond a vu dans un cas la paralysie frapper à droite quelques filets du moteur oculaire commun et de l'abducens, et intéresser du côté opposé la branche inférieure du facial.

Il existe dans la littérature en dehors du fait de Raymond quelques très rares observations où la

1. Raymond. *Cliniques des maladies du système nerveux*, 1896, p. 365.

paralysie touchait exclusivement la face en respectant les membres : Crohn et Wernicke entre autres ont signalé le fait.

Pierre Marie et Crouzon ont publié l'observation d'un cas complexe de paralysie alterne protéburantielle, ou mieux pédonculo-protéburantielle, où il existait une hémiplégie gauche avec anesthésie du trijumeau à droite, une paralysie faciale droite avec kératite neuro-paralytique, enfin à droite également le sujet présentait une impotence de l'oculomoteur.

Il y avait donc là un double syndrome pédonculaire et protubérantiel.

Brissaud a relaté dans ses leçons cliniques (1899) un cas de paralysie alterne très intéressant et fort rare : le corps était atrophié d'un côté avec intégrité de la face ; du côté opposé l'atrophie frappait le visage.

Il s'agirait dans ce cas d'une lésion protéburantielle. D'autres auteurs : Wallis Ord (1895), Th. Diller (1895), Luntz (1896) ont de leur côté signalé des faits d'*hémiatrophie alterne*.

Gelle (1901) a montré que l'hémiplégie alterne peut encore être réalisée par une paralysie d'un côté du corps jointe à l'atteinte du nerf ou du noyau acoustique hétéronyme.

Le professeur Grasset de Montpellier a décrit un type spécial de paralysie alterne motrice : le *type Foville*. Il est caractérisé par ce fait que la paralysie conjuguée des yeux est alterne par rapport aux membres ou au facial. Lorsque les membres étant para-

lysés d'un côté, le facial et l'hémi-oculomoteur sont touchés du côté opposé, le siège de la lésion est dans la portion inférieure de la protubérance, Grasset appelle ce type : *type Foville du syndrome de Millard-Gubler*.

Le *type Foville du syndrome de Gubler-Weber* est au contraire représenté par les faits où les membres et le facial sont atteints d'un côté, et l'hémi-oculomoteur de l'autre. Dans ce dernier cas le foyer siège à la partie supérieure du pont.

II. — *Etage supérieur.*

A. — *Syndrome de Raymond-Cestan.* — Le professeur Raymond et Cestan dans le n° du 18 juillet 1903 de la *Gazette des Hôpitaux* ont décrit un type particulier de paralysie alterne protubérantielle auquel ils ont attribué, nous l'avons vu, le nom de *syndrome protubérantiel supérieur*, par opposition au *syndrome protubérantiel inférieur* de Millard et Gubler.

Chez trois de leurs malades porteurs d'une tumeur bacillaire de la calotte protubérantielle, ces auteurs ont constaté la présence d'un tableau clinique qui n'était ni le syndrome de Gubler-Weber, ni celui de Millard-Gubler.

Les traits caractéristiques de ce complexe résident en la présence d'une paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la droite et vers la gauche avec secousses nystagmiformes.

En outre hémiplégie des membres touchant légèrement la force musculaire mais produisant au contraire des troubles intenses de la fonction de motilité volontaire (tremblement statique associé à des mouvements athétosiformes des doigts, incoordination motrice et asynergie cérébelleuse). Enfin s'ajoute à ces éléments moteurs une altération profonde de tous les modes de la sensibilité : sensations subjectives anormales, anesthésies cutanée et articulaire, et perte du sens stéréognostique.

Dans les trois observations du professeur Raymond la lésion siégeait dans la calotte protubérantielle entre les noyaux de la troisième et de la sixième paires. Le foyer épargnait ces noyaux, il était donc internucléaire. Comment dès lors rendre compte des paralysies oculaires.

Les auteurs admettent qu'il doit exister des fibres unissantes entre les sixième et troisième paires ; de tels moyens d'union sont en effet rendus nécessaires par l'obligation d'une synergie parfaite entre les différentes parties ; œil, oreilles, face, etc., qui nous mettent en relation avec le monde extérieur.

Ces fibres vont d'une paire nerveuse à l'autre, « établissant ainsi simplement des relations de noyau à noyau ».

Raymond et Cestan pensent que ces fibres d'association doivent vraisemblablement emprunter les voies de la calotte : de cette façon les symptômes constatés chez les trois sujets trouvent leur explication naturelle : « Maximum de troubles sensitifs,

minimum de perte de la force musculaire, ce pendant que la motilité est fortement troublée par de l'asynergie et des mouvements choréo-athétosiformes. »

En résumé à côté de la paralysie protubérantielle inférieure ou *syndrome de Millard-Gubler*, caractérisée par la paralysie du facial total du côté de la lésion, associée à l'impotence des membres du côté hétéronyme, il y a lieu de placer la paralysie protubérantielle supérieure ou *syndrome de Raymond-Cestan*, définie d'une part par la paralysie des mouvements de latéralité des yeux, de l'autre par des troubles profonds des diverses sensibilités, et une hémiplégie légère avec tremblement et phénomènes d'incoordination et d'asynergie marqués.

B. — *Paralysie alterne sensitive*. — La paralysie alterne sensitive se caractérise par une insensibilité complète de la face du côté de la lésion, jointe à l'anesthésie des membres du tronc et du cou du côté opposé.

Ce syndrome se concevra facilement si l'on veut bien se souvenir que l'innervation de la face, au point de vue sensitif, est dévolue au trijumeau. Il suffira donc pour réaliser la paralysie sensitive alterne d'une lésion portant à la fois sur le ruban de Reil qui, déjà décussé, conduit par conséquent les sensations venues du côté opposé du corps, et sur le noyau ou les fibres radiculaires du gros tronc ou tronc sensitif de la cinquième paire.

Nés du ganglion de Gasser, les faisceaux du trifacial abordent bientôt la protubérance dans laquelle

il vont aboutir à un noyau gris des cellules duquel « partent des fibres qui gagnent le raphé en remontant et qui s'entre-croisent avec celles du côté opposé. Elles vont ensuite se mêler aux fibres qui constituent le ruban de Reil. Conséquemment une lésion qui interrompt la voie sensitive... en amont de l'entrecroisement des fibres centrales du trijumeau entraînera une hémianesthésie des membres et de la moitié du tronc du côté opposé, et une hémianesthésie du côté correspondant de la face. » (Raymond).

§ 3. — *Nature et caractères des lésions protubérantielles produisant la paralysie alterne.*

Les facteurs anatomo-pathologiques susceptibles de donner naissance aux divers types de paralysie alterne protubérantielle sont de même nature que ceux précédemment étudiés à l'occasion du syndrome de Gubler-Weber ; ici encore il conviendra d'incriminer principalement les hémorragies, les foyers nécrobiotiques, les tumeurs et les traumatismes.

I. — *Hémorragies.*

Les artères protubérantielles médianes émanées du tronc basilaire constituent par leur rupture, nous l'avons vu, le foyer d'élection des hémorragies de la région du pont.

Le plus habituellement, après un début sans caractères spéciaux (et marqué ou non par un ictus profond et des phénomènes convulsifs), le tableau se modifie pour revêtir l'allure si spéciale des paralysies protubérantielles alternes.

Quelquefois, en plus de la paralysie alterne, on observe une perte de mouvements associés des yeux (Gée, 1898, et Looth, 1901, ont noté le fait).

II. — *Ramollissement.*

Le ramollissement protubérantiel est pour ainsi dire toujours consécutif à une thrombose de la basilaire.

Les diverses causes d'infection ou d'intoxication peuvent ici être invoquées, mais la syphilis reste le grand facteur étiologique.

Le siège préféré de la thrombose est au point où les artères vertébrales et les cérébrales postérieures viennent prendre contact avec le tronc basilaire. Les foyers sont uni ou bilatéraux suivant l'importance des coagula.

La marche habituelle du ramollissement est lente et peu à peu s'établit le syndrome alterne protubérantiel. L'abducens peut participer au processus.

III. — *Tumeurs.*

Les tumeurs intra-protubérantielles ne sont pas rares et par suite des phénomènes de compression

qu'elles déterminent elles peuvent provoquer l'apparition du syndrome alterne.

Les tumeurs tuberculeuses occupent le premier rang. *Le syndrome de Raymond-Cestan* se rapporte à trois malades présentant des tubercules de la protubérance.

Les gommes syphilitiques se rencontrent assez souvent aussi ; caractère spécial aux tumeurs ; le syndrome hémiplegie alterne ne se constitue que lentement, et pour être complet il exige un temps plus ou moins long.

L'hémianesthésie alterne a été également signalée (Cassirer, 1902).

IV. — *Traumatismes.*

Les faits de lésion protubérantielle par traumatisme sont la rarissime exception. Pourtant il existe dans la littérature quelques faits — malheureusement non suivis d'autopsie — où la présence d'une paralysie alterne typique, jointe aux circonstances de l'accident, ne saurait laisser de doute sur la réalité de l'atteinte protubérantielle (cas de Graham, 1898), d'Orlowski (1904) et de Ginta (1901).

CHAPITRE III

Les syndromes bulbaires alternes.

§ 1. — *Notions anatomo-cliniques.*

A. — *Constitution anatomique du bulbe.* — Le bulbe rachidien, ou moelle allongée, continue directement la moelle épinière ; il se termine en haut, là où commence le mésocéphale. son apparence générale est bien connue : on l'a comparé à un tronc de cône aplati.

Région remarquable tant par ses importantes fonctions que par la complexité de sa texture anatomique, le bulbe sert de trait d'union entre la moelle et la masse encéphalique.

C'est au niveau du bulbe que subissent leur décusation, les voies motrices descendues de l'écorce et les conducteurs sensitifs qui montent vers elle ; c'est du bulbe que partent les dernières paires nerveuses craniennes dont les noyaux d'origine prennent naissance dans sa substance même.

C'est à son niveau enfin que siège cette zone d'une

si exceptionnelle vulnérabilité qui a reçu l'appellation de nœud vital, et où s'échelonnent les centres réflexes qui portent son nom.

Une hémorragie frappant le nœud vital amène la mort foudroyante (White).

A l'exemple de la moelle le bulbe renferme des fibres blanches où circule l'influx moteur et sensitif et des noyaux gris qui ne sont autres que les importants centres réflexes bulbaires dont nous venons de parler.

La caractéristique anatomique de l'élément bulbaire c'est l'entre-croisement à son niveau des faisceaux cortico-médullaires, fait capital en pathologie nerveuse.

De l'entre-croisement sensitivo-moteur résulte en effet le morcellement de l'axe gris médullaire en un nombre déterminé de noyaux (centres volitionnels situés en avant, centres sensitifs issus des cornes postérieures) et qui représentent les vestiges de la colonne médullaire.

Après leur décussation les noyaux se voient fragmentés à nouveau par la présence des fibres arciformes : agents d'union entre le cervelet et le bulbe.

Ainsi divisés et subdivisés ces amas nucléaires vont constituer les racines d'un certain nombre de nerfs qui ne sont autres que les paires nerveuses craniennes.

Le bulbe donne naissance à sept de ces nerfs ; les cinq premières paires tirant leur origine, nous l'avons vu, de la protubérance et du pédoncule.

Nous dirons seulement un mot des faisceaux blancs bulbaires : les fibres motrices comprennent le *faisceau pyramidal* parti de l'écorce rolandique et qui va se croiser tout à l'heure ; puis le faisceau sensitif ou ruban de Reil qui vient de se décusser à la partie inférieure du bulbe et s'élève vers le cerveau ; le ruban sensitif est immédiatement situé en arrière de la voie motrice, placée elle-même dans la partie la plus antérieure de la moelle allongée.

Les fibres sensitives s'entre-croisent un peu au-dessus de la décussation des éléments volontaires, si bien qu'une lésion siégeant entre les deux entrecroisements pourra donner lieu à une hémiplegie croisée : paralysie des membres d'un côté avec anesthésie hétéronyme.

Le voisinage de la racine bulbaire ou descendante du trijumeau et du faisceau sensitif, nous rendent compte de l'hémianesthésie alterne constatée dans le cas de lésion bulbaire (obs. de Cassirer, 1902).

De même les rapports de contiguité entre la racine de la douzième paire (hypoglosse) et le faisceau moteur nous faciliteront la compréhension de l'hémiplegie alterne bulbaire (membres d'un côté, langue du côté opposé) (Goukovsky, 1895).

B. — *Vascularisation du bulbe.* — Les artères bulbaires naissent de la vertébrale.

Elles se divisent en artères médianes antérieures et postérieures, enfin artères radiculaires.

Les artères *médianes antérieures*, les plus importantes, plongent dans le bulbe au niveau du sillon

antérieur médian et vont se terminer autour des noyaux d'origine des nerfs craniens, ce sont les « artères des noyaux de Duret ».

§ II. — *Symptomatologie des paralysies bulbaires alternes.*

Syndrome de Révilliod-Goukowsky. — Nous serons bref sur la symptomatologie des paralysies bulbaires alternes, les manifestations associées du bulbe et de la protubérance l'emportant de beaucoup en fréquence sur les paralysies bulbaires isolées.

Le motif d'une telle intrication des lésions se conçoit aisément, c'est qu'en effet bien souvent les foyers bulbaires fusent par la suite vers la région du pont, de même que fréquemment aussi des foyers primitivement protubérantiels se propagent consécutivement à la substance du bulbe.

Une lésion intéressant la moelle allongée au niveau du corps olivaire atteindra la voie motrice au-dessus de la décussation de ses faisceaux nerveux, elle frappera du même coup la racine spinale de l'hypoglosse qui déjà entre-croisée se porte vers la périphérie du même côté ; les membres seront donc paralysés du côté opposé au foyer, cependant que, de ce même côté, l'atteinte de l'hypoglosse se traduira par une atrophie de la moitié de la langue, jointe à une hémiparalysie avec déviation vers la portion atrophiée.

Ces troubles du côté de la douzième paire (l'atrophie en particulier) montrent qu'il s'agit d'une destruction nucléaire et par conséquent intra-bulbaire des fibres radiculaires de l'hypoglosse par la lésion même qui altère la voie pyramidale destinée à s'entre-croiser plus bas.

On notera donc, en résumé, dans le cas d'altération bulbaire pure : une paralysie avec atrophie de l'hémi-langue du côté opposé, jointe à la déviation de la pointe vers le côté de l'organe lingual paralysé, c'est-à-dire vers la droite si l'hypoglosse est attaqué à droite, vers la gauche si la douzième paire est frappée à gauche.

Ce type de paralysie alterne a reçu, comme nous l'avons vu plus haut, la dénomination d'hémiplégie alterne inférieure, elle mérite de porter le nom de *syndrome de Révillod-Goukovsky*.

§ 3. — *Nature et caractères des lésions bulbaires produisant la paralysie alterne.*

I. — *Hémorragies.*

Le bulbe est rarement touché seul, et le plus souvent on aura affaire à une double atteinte bulbaire et protubérantielle, le foyer se propageant de l'une à l'autre dès que l'hémorragie est un peu étendue.

Quoi qu'il en soit, lorsque le bulbe est touché

d'un seul côté, on note la paralysie des membres hétéronymes à la lésion, jointe aux phénomènes bulbaires si caractéristiques du côté même du foyer (Erb) ; phénomènes liés à l'altération des noyaux gris de l'hypoglosse (hémiatrophie), du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (nausées, troubles respiro-cardiaques, gêne de la phonation et de la déglutition, etc.)

II. — *Ramollissements.*

La syphilis est ici encore le principal facteur étiologique de la thrombose, l'embolie oblitérante est rare et a été signalée par Proust, Leyden, etc...

La thrombose a été vue par Hayem, Leyden, Joffroy, Létienne.

Dans le cas de Revilliod il s'agissait d'un foyer bien limité d'endartérite chronique oblitérante ayant détruit la majeure partie des racines de l'hypoglosse du côté gauche en même temps qu'il frappait le faisceau pyramidal non encore décussé.

La résultante clinique en pareil cas sera l'hémiplégie alterne inférieure.

De même que pour l'hémorragie, l'association bulbo-protubérantielle se trouve ici souvent réalisée.

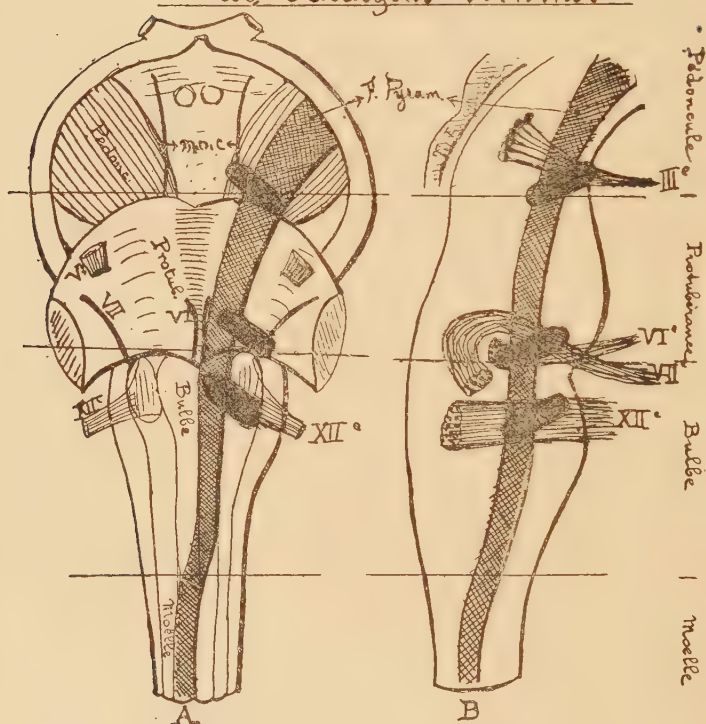
III. — *Tumeurs et abcès du bulbe.*

Ici encore il est bien rare que la lésion se limite au bulbe ; dans la plupart des cas la tumeur est manifestement bulbo-protubérantielle ; en consé-

quence le tableau clinique empruntera un peu de ses traits caractéristiques à chacune de ces deux régions.

Cassirer en 1902 a vu un cas d'abcès bulbaire réaliser le type de l'hémiplégie alterne bulbo-protubérantielle sensitive, le trijumeau était en effet intéressé et l'atteinte de ce nerf se traduisait par une kératite neuro-paralytique. Les symptômes moteurs manquaient au niveau des membres.

Les Paralytiques Alternes

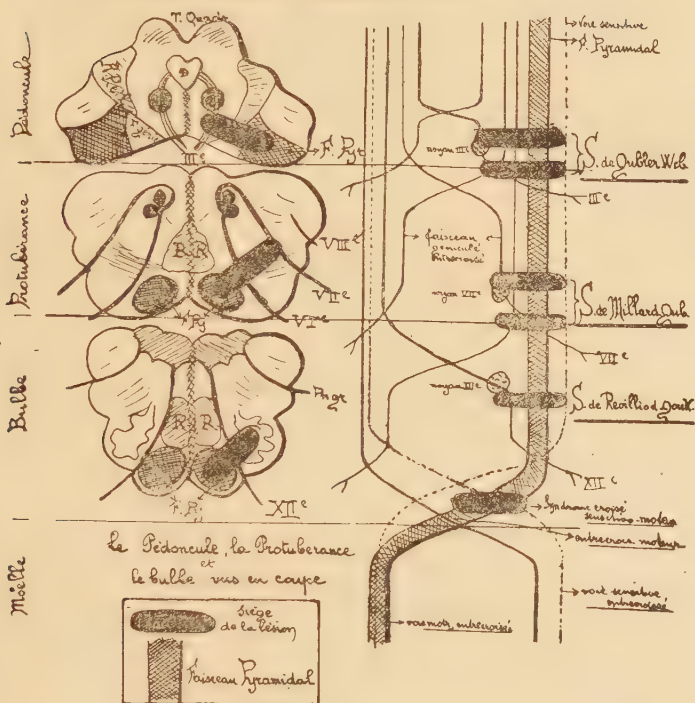


Le Bulb, la Protuberance, et le Peduncle :

A vis de face
(face antérieure)

B vis de profil

Bulbo - Pons - Pedonculaires





DEUXIÈME PARTIE

Les syndromes simulateurs des paralysies alternes.

CHAPITRE I

Les pseudo-paralysies alternes fonctionnelles.

§ 1. — *Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique.*

Avant d'aborder l'étude des fausses paralysies alternes, tant fonctionnelles qu'organiques, il nous paraît utile d'exposer dans leurs grandes lignes les caractères différentiels qui nous permettront de séparer les hémiplégies liées à des altérations organiques, des troubles d'ordre purement dynamiques qui pourraient les simuler.

Placé devant un tableau symptomatique réalisant

les traits de la paralysie alterne, il est en effet une question primordiale que le praticien ne devra jamais négliger de se poser : Avons-nous, dans le cas présent, affaire à une lésion réelle, anatomiquement existante, ou bien n'est-ce pas là au contraire une simple perturbation fonctionnelle, une maladie *sine materia* ?

Ce premier problème résolu et l'hystérie étant éliminée, il appartiendra au clinicien de s'enquérir, par une analyse soignée de la symptomatologie, du siège exact intra ou extra méso-mésencéphalique du foyer de la lésion dont il a reconnu l'existence.

Les éléments de diagnostic différentiel entre la paralysie organique et l'hémiplégie-névrose sont nombreux et quelques-uns d'entre eux particulièrement intéressants et décisifs.

C'est en grande partie à Babinski, l'éminent neurologiste de la Pitié, que la science est redevable de ces précieux moyens de différenciation clinique.

Cet auteur groupe les caractères distinctifs entre l'hémiplégie organique et hystérique en deux grandes classes : d'un côté les *caractères extrinsèques* se résumant en la nature du terrain sur lequel ont pris naissance les accidents, jointe aux conditions particulières qui ont environné son apparition ; de l'autre les *caractères intrinsèques*, fort importants ceux-ci, et représentés par les modifications motrices et sensitives survenues dans l'un des deux côtés du corps.

Nous allons d'abord rapidement examiner les

moyens de diagnostic qui nous sont fournis par l'étude des caractères extrinsèques.

Les hémiplegiques hystériques ont le plus souvent une hérédité névropathique chargée, ils ont eux-mêmes présenté des manifestations de nature névropathique (crises apoplectiformes, strangulation, etc.) ; enfin l'examen somatique révèle les stigmates habituels (ovaralgie, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc).

L'attaque apoplectique vraie frappe au contraire habituellement des sujets d'âge avancé, ou des intoxiqués (alcooliques, etc.) ou bien des syphilitiques ; en un mot des individus à artères fragiles (thrombose). Elle peut encore atteindre quoique plus rarement des cardiopathes, mitraux surtout (embolie).

L'hémiplegique hystérique traîne après lui sa jambe paralysée, il « drague » ; inversement l'organique fait décrire à son membre malade une courbe caractéristique : il marche « en fauchant ».

Habituellement l'hémiplégie-névrose est consécutive à une chute, un trauma local, une émotion ; bref elle suit un choc moral ou physique, le sujet tombe, mais dans sa chute il se gardera soigneusement de ce qui pourrait le blesser.

Dans l'ictus par hémorragie cérébrale l'individu s'affaisse subitement, n'importe où, comme une masse ; la conscience est entièrement abolie, la résolution complète, la respiration est stertoreuse, enfin la langue peut tomber au fond de la gorge entravant

ainsi le libre jeu de la respiration et pouvant même provoquer l'asphyxie.

Dans l'hystérie, l'évolution de l'ictus est tout autre, au moins dans l'immense majorité des cas. Pourtant, comme on le verra dans l'observation XII, la névrose peut simuler à s'y méprendre ce dramatique tableau de l'apoplexie cérébrale.

Babinski attache une importance infiniment plus grande aux caractères intrinsèques de la paralysie et, selon lui, le praticien serait bien imprudent qui orienterait son diagnostic d'après les seuls éléments extrinsèques, c'est-à-dire d'après les antécédents du sujet et les manifestations névropathiques qu'il peut présenter. Les observations III, IV et V où il y avait absence de tout antécédent de névrose sont en l'espèce, particulièrement instructives.

Tout autre est la valeur des caractères endogènes, autrement dit des perturbations motrices ou sensitives constatées au niveau des membres paralysés.

Les altérations de l'activité musculaire qui existent dans les deux variétés d'affections pourront porter sur la tonicité, la contractilité volontaire et la réflexivité (Babinski).

Nous allons successivement passer en revue ces diverses modalités cliniques et voir quelles modifications sont capables de leur imprimer d'une part la névrose, d'autre part l'organicité.

Un premier élément nous est fourni, avons-nous dit, par l'état de la tonicité musculaire. Comme type d'étude nous choisirons les conditions de la muscu-

lature de la face dans le cas de paralysie faciale hystérique.

Il fut un temps où la paralysie fonctionnelle de la septième paire était considérée comme un mythe ; Hasse, 1869 ; Rosenbach, 1879 ; Weir Mitchel, 1885 ; Todd, 1886, affirmaient catégoriquement que la présence d'une paralysie faciale éliminait la névrose et Charcot pouvait écrire alors « que depuis vingt ans il partageait cette opinion ».

Cependant dès 1852 Menet dans sa thèse inaugurale signalait un cas de paralysie faciale hystérique ; après lui Briquet, Helot, Kalkof, Achard, Lombroso, Ballet, Chantemesse, Tournant, élève de Raymond, et bien d'autres auteurs sont venus accumuler les observations d'atteinte authentique du nerf facial dans l'hystérie, et apporter des faits où la réalité de la paralysie ne semblait pas discutable, et Charcot lui-même vers la fin de sa vie, revenant sur son affirmation première, donnait droit de cité à cette manifestation méconnue de la névrose.

Pour Babinski, à l'encontre de la phalange d'auteurs dont nous venons de rappeler les noms, l'existence de la paralysie faciale hystérique serait fort problématique et pour expliquer la déformation des traits du visage il faudrait faire intervenir la contracture des muscles du côté opposé.

Suivant le médecin de la Pitié, l'hémiplégie-névrose ne s'accompagnant pas d'hypotonicité ne saurait en conséquence produire de déviations de la face. Le facteur des altérations du masque serait au contraire

l'hypertonie musculaire des éléments contractiles du côté opposé, et on vérifierait aisément, en saisissant des lames musculaires jugo-labiales du côté sain, ce fait qu'il n'y a non pas relâchement d'une commissure mais bien élévation spasmodique de l'autre.

S'il nous est permis, en ce grave débat, de formuler notre modeste opinion, nous oserons croire à la réalité de l'inhibition faciale de nature névropathique, car nous ne voyons pas pourquoi la paralysie qui frappe la musculature des membres ne pourrait pas également retentir sur celle de la face ; ce qui d'ailleurs n'empêchera nullement l'hypertonie du côté opposé, si elle existe, d'entrer en jeu à son tour et de superposer son action à celle de la paralysie pour augmenter la déformation du visage.

Et d'ailleurs certaines des observations relatées plus loin viennent très manifestement à l'appui d'une telle manière d'interpréter les faits (obs. X et XII).

Le même raisonnement nous conduira à croire à l'existence de la paralysie du moteur oculaire commun d'origine hystérique, et s'il est évidemment des cas (obs. I) où le ptosis semble bien provoqué par la contracture de l'orbiculaire avec intégrité de la troisième paire, il est non moins certain qu'à côté de ces faits de spasme hystérique il s'en rencontre d'autres où la réalité de l'inhibition paralytique ne saurait être mise en doute. C'est ainsi par exemple que la paralysie de l'accommodation ne peut en aucune façon s'expliquer par le mécanisme de

l'hypertonie musculaire (obs. de Géraud et Remlinger, obs. III).

Un excellent moyen de diagnostic nous sera fourni entre ces deux variétés si dissemblables de paralysie oculaire par la présence ou l'absence d'abaissement du sourcil et par la difficulté plus ou moins grande que l'on éprouvera pour relever la paupière ptosée.

Au spasme appartiendront l'abaissement de l'arc sourcilier et le ptosis difficile à vaincre, tandis que dans la paralysie le sourcil sera en place normale et la paupière procidente absolument inerte.

L'étude de la réflexivité nous retiendra quelques instants. Certes on a beaucoup discuté sur la valeur différentielle de ce symptôme ; nombre d'auteurs croient à la possibilité de l'exagération des réflexes dans l'hystérie, pour certains même elle constitue un signe important de névrose.

Teissier considère l'exagération des réflexes patellaires, coïncidant avec l'abolition complète du réflexe plantaire, comme un excellent signe d'hystérie.

Dans la belle observation de Bichelonne et Boucarut que nous relatons dans ce travail (obs. IV) on notera l'exagération de la réflexivité du côté de l'hémiplégie fonctionnelle. De même dans l'observation de Géraud (obs. III).

Inversement l'abolition des réflexes a été vue dans le cas de névrose pure (obs. XII).

Babinski rejette une telle manière de voir et, selon lui, l'exagération ou l'abolition des réflexes du côté paralysé constitue « un caractère différentiel pres-

que décisif » en faveur de l'altération organique.

Pour nous qui avons pratiqué ou vu pratiquer dans le service du professeur Raymond plus de deux mille examens des réflexes rotuliens chez des malades de tout ordre, nous admettons difficilement l'assertion trop exclusive, suivant nous, du maître de la Pitié.

Sans doute l'exagération ou l'abolition de la réflexivité plaidera le plus souvent en faveur de l'atteinte du faisceau moteur, mais nous pensons que la névrose est capable à elle seule de créer de toutes pièces un éréthisme spécial, une hyperexcitabilité particulière de la voie nerveuse réflexe, qui se traduira cliniquement par une exagération manifeste de la réflexivité tendineuse.

Un autre élément important nous est fourni par l'étude des manifestations réactionnelles cutanées : Babinski a décrit en 1898, sous le nom de *phénomène des orteils*, une modification pathologique de la réflexivité plantaire. L'orteil, au lieu de se fléchir quand on excise la plante, s'étend au contraire vers le dos du pied. Cette *extension de l'orteil* existe dans la plupart des cas d'hémiplégie organique ; elle a toujours manqué dans l'hémiplégie-névrose : Van Gehuchten, 1898 ; Letienne, 1899 ; Kœnig, 1899, et nombre d'autres auteurs ont été unanimes à l'affirmer.

Ce symptôme présente donc une valeur de premier ordre et sa découverte est un fait considérable pour la science.

Babinski a, vers la même époque, décrit un nou-

veau caractère différentiel entre les deux affections, caractère qu'actuellement il considère même comme supérieur au signe de l'orteil.

Sous le nom de *flexion combinée de la cuisse et du tronc*, l'éminent maître a en effet décrit un phénomène particulier à l'hémiplégie organique. Voici en quoi il consiste : Commandons à un sujet sain ou hystérique, couché sur le dos les bras croisés, de se relever sans l'aide de ses mains : nous verrons les deux talons s'élever légèrement, ensemble, mais bientôt reprendre contact avec le sol, le mouvement commandé se trouvant exécuté.

Or, fait capital, l'hémiplégie organique se comportera tout différemment : lorsque étendu il s'efforce de s'asseoir, le membre du côté paralysé exécute un mouvement de flexion sur le bassin et *le talon se détache très nettement du sol*, le même phénomène se reproduisant en sens inverse quand le sujet assis s'étendra à nouveau sur le dos.

Ce symptôme, de même que l'extension de l'orteil, peuvent être considérés en pratique comme pathognomoniques de l'adultération de la voie motrice : ils éliminent d'emblée l'hémiplégie hystérique.

La forme, l'évolution et les anomalies présentées par la contracture musculaire peuvent encore nous apporter un utile appoint pour étayer notre diagnostic.

Une des caractéristiques de la contracture hystérique est en effet de pouvoir être reproduite par la

volonté : essayez de reproduire volontairement l'aspect particulier des contractures organiques, vous n'y parviendrez jamais.

Mêmes différences dans l'évolution : rien de plus capricieux que l'état des muscles dans l'hémiplégie hystérique : flasque aujourd'hui, la paralysie peut affecter demain l'allure spasmodique et la contraction à son tour s'effacera sans laisser de traces. De plus, les divers agents d'excitation physique (électricité, massage, hydrothérapie, etc.), seront susceptibles de provoquer des modifications subites et même la disparition transitoire ou définitive de tous les symptômes (obs. II et XII).

Dans l'observation IX qui est particulièrement typique à ce sujet, on verra les accidents fonctionnels disparaître pour se reproduire jusqu'à six fois par la suite, chez le même individu.

Dans l'observation de Charcot (obs. I), le ptosis était variable suivant les jours.

Rien de semblable dans l'hémiplégie vraie, ici nous assistons à une évolution progressive et mathématique : ou bien la paralysie tend vers la guérison qui de jour en jour s'accroît, ou bien l'hémiplégie s'achemine vers une issue fatale et alors la contraction apparaît pour ne jamais plus rétrocéder.

Armés désormais de solides éléments de différenciation clinique entre les hémiplégies vraies et les hémiplégies fonctionnelles, il nous resterait à aborder à la lumière de ces notions précises l'étude des faits de syndromes alternes hystériques disséminés

dans la littérature médicale. Avouons-le pourtant, à l'époque où ces diverses observations ont paru (sauf celle de Bichelonne), les précieux symptômes que Babinski devait indiquer pour permettre de séparer l'hémiplégie organique de la névrose simulatrice, ces importants symptômes n'étaient pas encore connus des auteurs, — le phénomène des orteils en particulier —: aussi la lecture des faits relatés plus loin ne nous apprendra-t-elle rien au point de vue des meilleurs caractères intrinsèques de différenciation clinique entre les deux affections précitées.

Notre intention est de passer successivement en revue les observations de syndromes pédonculaire et protubérantiel simulés par la névrose.

§ II. — *Les pseudo-paralysies-alternes de Gubler-Weber fonctionnelles.*

La première observation dont on trouve mention dans la science appartient au maître Charcot ; elle a fait le sujet d'une brillante leçon clinique de l'illustre professeur.

Il s'agit d'une jeune fille atteinte depuis plusieurs années d'une chute de la paupière supérieure du côté gauche associée à la paralysie des membres du côté opposé.

En présence de cet ensemble symptomatique l'impression naissait tout naturellement, dit Charcot,

qu'il s'agissait d'un genre de paralysie alterne. Or l'examen ultérieur montra jusqu'à l'évidence qu'il n'y avait que « l'apparence d'un syndrome redoutable, la caricature de ce syndrome ».

OBSERVATION I (de Charcot, 1891).

Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber.

(Leçon du 24 février 1891, in *Archives Neurol.*
de juillet 1891).

Now... Ka..., fleuriste, âgée de 18 ans.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade souffre depuis longtemps de « crises gastralgiques » qui s'accompagnent de sensation de strangulation et d'étouffement, durent deux heures environ et se calment sous l'influence d'un peu d'éther. Le père est un émigré polonais qui, paraît-il, n'a jamais été malade. C'est un grand buveur qui boit beaucoup d'absinthe. Notre malade appartient à une famille de quatre enfants dont l'un est mort en bas-âge de la rougeole, un autre âgé de 11 ans a été amputé de la cuisse pour une tumeur blanche du genou ; l'aînée, jeune fille de 19 ans, est chétive, délicate, elle a eu des convulsions dans son enfance et reste aujourd'hui très émotionnable et nerveuse. Du côté des grands-parents, dans la branche paternelle, pas de renseignements. Dans la branche maternelle, l'hérédité névropathique est très chargée : la grand-mère et le grand-père sont atteints de folie.

Antécédents personnels. — N... a eu, dans sa première enfance, la rougeole et la variole sous une forme bénigne.

Début de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 12 ans ou 13 ans sa santé commence à s'altérer : épistaxis fréquentes, revenant à des intervalles variables, de préférence à l'époque menstruelle.

La malade présentait encore des douleurs assez singulières de la face qui s'accusaient quand elle baissait la tête, dit-elle, et

un œdème du visage très visible le matin au réveil et disparaissant dans la journée. Enfin elle avait ce qu'elle appelle des « syncopes ». Ces syncopes étaient très fréquentes (plusieurs fois dans la journée), duraient un quart d'heure, une demi-heure, sans aller d'ordinaire jusqu'à la perte de connaissance. Elles étaient précédées d'une sensation douloureuse à l'épigastre, de palpitations, de bourdonnements d'oreilles, d'éblouissements devant les yeux, puis survenait très souvent une sensation de strangulation, et alors elle pâlisait et se « trouvait mal » sans convulsions d'aucune sorte. On la mettait immédiatement sur son lit, mais dès qu'elle se levait ces phénomènes avaient l'habitude de se reproduire avec des caractères identiques.

C'est au milieu de ces accidents, il y a cinq ou six ans, que se produisit la *chute de la paupière supérieure gauche*. Ce ptosis apparut sans cause connue et peu à peu ; depuis cette époque il n'a jamais cessé, mais il est plus ou moins accusé suivant les jours. Il y a quatre ans apparut sans raison et insensiblement une *hémiparésie du côté droit* accompagnée de phénomènes douloureux du même côté.

Un an après, en 1888, au mois de juillet, ces douleurs se transformèrent en *hyperesthésie* exquise localisée surtout au niveau des articulations du coude, de l'épaule, du talon. Cette arthralgie des articulations du côté droit était excessivement vive et fut considérée comme de nature rhumatismale ; il y aurait eu fièvre ? mais ni gonflement ni rougeur. Au bout de huit jours la parésie fut transformée en *hémiplégie droite complète avec contracture*.

Tout mouvement était impossible, l'avant-bras était fléchi presque à angle droit sur le bras et ne pouvait être étendu ; la jambe était en extension sur la cuisse et ne pouvait être fléchie. *La face était respectée*. Cette hémiplégie motrice se serait accompagnée de perte de sensibilité. On aurait piqué la malade du côté droit sans qu'elle le sentît ; sa mère et elle affirment que les courants électriques et les pointes de feu qu'on appliquait sur la face externe du membre inférieur ne réveillaient aucune espèce de douleur ; il y aurait donc eu hémianesthésie douloureuse car les douleurs subjectives persistaient toujours.

Cette hémiplégie a duré pendant dix mois sans amélioration, durant dix mois la malade est restée au lit sans pouvoir faire aucun mouvement du côté droit, toujours tourmentée par son hémi-hyperesthésie. Elle avait en outre un point très douloureux dans la région sacro-lombaire sur la ligne rachidienne. Au bout de ce temps la mobilité revint graduellement, d'abord dans le membre supérieur, mais très lentement, et deux mois après seulement elle put faire quelques pas hors de la chambre.

Elle « traînait » la jambe encore en octobre 1889. Lorsqu'on lui dit de montrer comment elle marchait à cette époque elle mima assez bien la démarche des hémiplegiques hystériques. (démarche de Todd). Pendant cette longue période hémiplegique (deux ans) elle présentait toujours les malaises divers que nous avons signalés précédemment.

Au mois de mai 1890 l'hémiplégie était complètement guérie, mais le ptosis n'avait pas bougé. Elle avait et a toujours encore quelque chose aux jours des migraines ; le lendemain, des douleurs dans les reins, etc. Elle subit des traitements variés, électrisation, pointes de feu, le long du rachis, KI etc., et tout cela sans amélioration.

Jamais elle n'aurait eu de crises convulsives.

Etat actuel. — Jeune fille de taille moyenne, d'apparence vigoureuse. Etat général bon, digestions faciles. Les divers viscères sont sains ; les urines ne renferment ni sucre ni albumine. De temps en temps elle se plaint de douleurs dans les membres du côté droit, de migraines, de « syncopes ». La motilité dans le côté droit du corps est redevenue normale, ainsi que la force musculaire ; les réflexes sont normaux et égaux des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire. La sensibilité générale est abolie dans tout le côté droit. Cette hémianesthésie respecte la face et la tête ; elle est complète et totale dans le reste du corps pour tous les modes de sensibilité (contact, douleur, température). Pas d'anesthésie pharyngée.

La sensibilité conjonctivale et cornéenne est abolie à gauche quoique les réflexes s'y produisent, à droite elle est normale. Les deux paupières et leurs bords sont également sensibles des deux côtés. Il existe en outre cinq zones douloureuses : deux

ovariennes, deux sus-mammaires et une médiane lombaire ; la pression au niveau de ces zones réveille l'aura sans provoquer d'attaque convulsive.

Au point de vue sensoriel, le goût, l'odorat, l'ouïe ne sont touchés d'aucun côté. *L'examen des yeux* pratiqué le 17 février par M. Parinaud donne les résultats suivants :

« 1° OEil gauche : champ visuel rétréci à 55°. Vision : 1/2. Pas de lésion du fond de l'œil. Contracture de l'accommodation, un peu de diplopie monoculaire ;

2° OEil droit. Champ visuel légèrement rétréci à 80°. Contracture de l'accommodation ;

3° Ptosisme de l'œil gauche, paupière couvre moitié de la pupille ;

4° Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Les mouvements des yeux sont normaux ; pas de diplopie même à l'emploi du verre coloré.

Ce qui frappe tout d'abord chez cette jeune fille c'est le ptosis de la paupière gauche et l'asymétrie des sourcils. Ce ptosis est, paraît-il, plus ou moins marqué suivant les jours. La commissure labiale n'est pas déviée et la langue est tirée droite. La paupière gauche n'est pas plus plissée que celle du côté sain ; on n'y voit aucune secousse convulsive et la palpation n'y décèle aucune augmentation de résistance.

Lorsqu'on ordonne à la malade de fermer les yeux, elle le fait facilement avec énergie. Si on lui commande d'ouvrir ses paupières elle relève normalement celle du côté droit ; la gauche reste immobile ainsi que le sourcil correspondant de telle sorte que l'asymétrie sourcilière s'accuse encore davantage. Dans ce mouvement d'élévation volontaire des paupières, le frontal du côté sain fonctionne plus énergiquement que son homonyme du côté malade, de telle manière que la peau du front se ride transversalement à droite, tandis qu'elle reste à peu près lisse et unie du côté gauche. A l'état de repos, la peau du front n'est ridée ni d'un côté ni de l'autre.

Le *sourcil gauche* est notablement *abaissé*, il est dans toute sa longueur situé à peu près sur la même ligne transversale, au lieu de décrire l'arc normal du sourcil droit. Au-dessus de ce

sourcil gauche, se voit très nettement sous une certaine incidence une petite fossette située à 8 millimètres environ au-dessus de la ligne sourcilière et limitée en dedans par un pli vertical. Ce pli parallèle à deux ou trois autres plis moins saillants est situé à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane du front.

Cet abaissement du sourcil, cette fossette sus-sourcilière et ces plis verticaux qui semblent dus à une contracture du muscle sourcilière contrastent étrangement avec l'état normal du côté droit. Joint à la chute de la paupière, ils donnent à la physionomie une expression de tristesse et de souffrance. Le reste du visage est symétrique. L'examen électrique n'a révélé aucune anomalie de réaction.

La nature hystérique de ce tableau clinique est-elle discutable ? nous ne le pensons pas. Les caractères tant extrinsèques qu'intrinsèques orientent nettement le diagnostic vers la névrose. Il s'agit d'une jeune fille à antécédents névropathiques avérés (crises syncopales, hémianesthésie constatée) issue d'ailleurs d'une souche tarée par la névrose et l'alcool et présentant elle-même les stigmates non douteux de l'hystérie (ovaralgie, rétrécissement du champ visuel, anesthésie cornéenne, etc.).

En outre on chercherait en vain dans l'histoire de la jeune malade une affection organique capable d'expliquer l'impressionnante allure des manifestations morbides apparues.

Nous n'avons pas affaire ici à une cardiaque, non plus qu'à une spécifique et il n'existe d'autre part aucun symptôme de compression crânienne par tumeur basilaire ou autre.

Mais ce qui est surtout significatif ce sont les

caractères mêmes de la paralysie. Certes, Charcot n'avait pas à sa disposition le signe de l'orteil qu'on ne connaissait pas encore ; quoi qu'il en soit, on se trouvait en présence d'une paralysie qui respectait la face ; or, dans l'hémiplégie alterne pédonculaire de même que dans l'hémiplégie capsulaire, le facial inférieur est ordinairement touché par la lésion. En outre que penser de cette contracture complète des membres droits, survenant en huit jours et disparaissant après quatre années sans laisser de traces ? De ce ptosis qui est plus ou moins accentué suivant les jours ? Est-ce ainsi qu'évoluent les lésions organiques ? certes non : la contracture y est plus tardive et une fois établie elle ne rétrocede pas.

Enfin n'oublions pas que la malade a présenté, pendant la période hémiplégique, cette démarche « draguante », si spéciale, de l'hémiplégie hystérique.

Quant au ptosis offre-t-il l'aspect des altérations organiques pédonculaires de l'étage moteur ? en aucune façon, car les foyers mésentéphaliques localisés au niveau du pied frappent les racines de la troisième paire en un point où ces faisceaux convergent et se rassemblent en un étroit ruban, aussi la paralysie oculaire est-elle le plus souvent, dans ce cas, une ophtalmoplégie totale (musculature extrinsèque et intrinsèque) ; or, que voyons-nous chez la patiente : une paralysie strictement limitée au releveur de la paupière et épargnant la musculature interne puisque le globe a conservé sa mobilité en tous sens et

que le double pouvoir photo-moteur et d'accommodation demeure inaltéré.

D'ailleurs nous nous trouvons en présence non d'un ptosis paralytique mais d'un spasme de l'orbiculaire, ainsi qu'en témoigne le notable abaissement du sourcil gauche. Il s'agit donc bien là, et sans discussion possible, d'un syndrome alterne de nature hystérique.

Nous nous permettrons en terminant une simple remarque : au moment où Charcot étudia sa malade et la présenta à ses élèves, seul le ptosis persistait associé aux troubles sensitifs du côté opposé (la paralysie motrice que le maître n'avait d'ailleurs jamais constatée, avait en effet entièrement disparu depuis un an et il n'en subsistait aucun vestige). Seul donc le ptosis persistait joint aux troubles de la sensibilité objective (hémianesthésie respectant la face) et subjective (douleurs dans les membres du même côté que l'anesthésie). Aussi semble-t-il que le maître se fût plus expressément conformé à la symptomatologie clinique existante en étiquetant son cas : simulation de syndrome de Weber *sensitif*, d'autant mieux que c'est précisément dans les cas de foyers circonscrits de la calotte que se montrent les altérations de la sensibilité subjective et qu'apparaît le plus volontiers la paralysie oculaire incomplète (ptosis, strabisme externe), tandis que les lésions du pied frappent habituellement, en plus de la voie motrice, la totalité des branches de la troi-

sième paire. Ce qui était loin d'être vrai dans le cas présent.

OBSERVATION II (d'Higier 1893).

Über hysterisches Stottern (Du bégaiement hystérique).

Berliner Klinische Wochenschrift, 21 août 1893, numéro 34,
(Traduction originale).

L'auteur berlinois relate incidemment cette brève observation de faux syndrome de Gubler-Weber, dans son travail sur le bégaiement hystérique :

B. B..., horloger, 18 ans, se plaint de souffrir depuis plusieurs années de palpitations et de douleurs articulaires de nature rhumatismale qui ont retenti sur son état physique.

Trois semaines avant d'entrer à l'hôpital, il fut subitement terrassé par une attaque d'apoplexie hystérique, ~~type~~ ^{type} qui dura deux heures et demie et fut pendant cinq jours accompagné d'un mutisme auquel se joignirent des perturbations motrices et sensitivo-sensorielles à distribution hémiplegique. L'anamnèse nous apprend que plusieurs diathèses pèsent sur la famille (goutte, rhumatisme, lithiase biliaire).

Le patient a dix sœurs qui toutes, ainsi que ses cousines d'ailleurs, souffrent d'une maladie nerveuse de nature névrosique (neurasthénie, hystérie, migraine, chorée, psychoses).

Durant le dernier septénaire le patient lui-même a présenté divers troubles maladifs dans lesquels il n'est pas difficile de reconnaître des manifestations de l'hystérie (vomissements, hoquet, poliurie, polydipsie, palpitations, entéralgie, arthralgie, etc.)

A l'examen du malade, voici ce que l'on constate :

Hémiplegie et hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche.

Indépendamment de ces signes d'ailleurs très marqués, se montrent une foule de symptômes de nature névropathique : (démarche traînante de l'hémiplegie hystérique, rétrécissement

concentrique du champ visuel pour toutes les couleurs du spectre, polyopie avec macropsie monoculaire, analgésie droite d'allure hystérique, spasme glosso-labial, céphalée, secousses musculaires frappant divers muscles, convulsions toniques et cloniques d'une des deux paupières, ténésie vésical, hyperexcitabilité vasomotrice, syndrome de Weber [hémiplégie gauche avec ptosis du côté droit], sensation de constriction avec troubles respiratoires), aucun indice de lésion organique.

Durant le cours de la maladie sont survenues deux attaques hystéro-épileptiques à début brusque et de courte durée. Le traitement confirma le diagnostic d'apoplexie hystérique.

Dans sa brièveté, la relation d'Higier réalise à peu près au complet le tableau clinique de l'hémiplégie hystérique tel que nous avons appris à la connaître : terrain névropathique, début des accidents par une crise typique, stigmates, démarche de Todd, hémianesthésie à forme spéciale, enfin facile guérison par les agents physiques.

OBSERVATION III (de Géraud et Remlinger, 1897).

Syndrome de Weber au cours d'une fièvre typhoïde, hystérie toxique probable.

Bulletin médical de Paris, 1897, p. 369 (Observation résumée).

S..., 22 ans, soldat, cultivateur avant l'incorporation.

Rien dans les antécédents héréditaires, *aucun antécédent névropathique personnel.*

Entre à l'hôpital le 4 janvier pour céphalée avec fièvre et rachialgie.

Température 38°, matité splénique mais sans grands caractères, étant donné le séjour en pays paludéen. Signes de typhose très atténués, quelques taches rosées abdominales.

12 janvier. — Brusquement, sans raison, en voulant prendre un bain de pied sinapisé, le sujet s'aperçoit que ses membres gauches sont inertes. On constate alors *hémiplegie gauche flasque avec hémianesthésie*. Réflexes tendineux légèrement exagérés à gauche. Rien à la face, la langue est tirée droite.

Le lendemain, *paralysie complète du facial inférieur gauche et déviation de la langue à gauche*. En outre *ptosis* du côté droit avec *strabisme externe*, la musculature interne est également frappée (lumière et accommodation).

13 janvier. — On hésite entre la méningite tuberculeuse et l'hémorragie protubérantielle palustre. On fait la séro-réaction de Widal, elle est positive.

La nuit suivante *crise convulsive* avec hoquet, mouvements cloniques intenses, battements de la paupière, incuvration du tronc en arc de cercle, enfin arrêt de la crise par pression testiculaire.

Le lendemain l'*hémianesthésie a disparu*. Aucun stigmate n'existe. Pourtant on porta le diagnostic d'hystérie toxique.

Quelques jours après apparaissent, dans les divers muscles correspondant aux fonctions paralysées, des secousses rythmiques augmentant par l'émotion.

25 janvier. — Signes de pneumonie lobaire droite, les secousses s'atténuent, puis peu à peu tous les *phénomènes d'hémiplegie disparaissent*, seule persiste une légère déviation de la langue.

2 février. — Signes de pneumothorax ; le 7 apparition d'une phlébite du membre inférieur gauche. Affaiblissement progressif. Mort le 11 février.

Autopsie. — Pneumonie du lobe inférieur droit.

Plaques de Peyer tuméfiées et ulcérées. Rate grosse, diffuse. Absence complète de méningite corticale ou basale ainsi que de granulations. Protubérance, pédoncule et bulbe absolument sains, pas trace d'hémorragie ni de ramollissement.

Cette très consciencieuse observation emprunte un élément spécial d'intérêt à ce fait que l'appari-

tion des accidents nerveux a coïncidé avec une dothiéntérie en évolution confirmée par le Widal et chez un sujet sans passé névropathique.

On connaît bien, depuis les remarquables travaux de Guinon (1), l'influence des infections et des intoxications sur l'éveil de manifestations hystériques jusqu'alors latentes.

Le saturnisme, la syphilis et le paludisme ont d'ailleurs également été signalés comme capables de favoriser l'éclosion de la névrose. On retrouvera ces divers éléments morbides dans les observations IV, V et X.

Un autre point digne d'attention réside dans le caractère même de la paralysie du moteur oculaire commun ; contrairement à l'observation I où l'on a vu le ptosis placé sous la dépendance d'un spasme de l'orbiculaire, un tel mécanisme ne saurait être invoqué ici.

La paralysie de la troisième paire est réelle et frappe tous les noyaux, ainsi qu'en témoignent le ptosis, le strabisme divergent, la paresse de l'accommodation et l'absence de réaction lumineuse.

Dans le cas présent il y a également absence d'abaissement du sourcil.

A noter l'exagération des réflexes dans le membre hémiplégié.

Le diagnostic présentait, au début du moins, de

1. Guinon. *Les agents provocateurs de l'hystérie*. Thèse Paris, 1899.

réelles difficultés : la tableau de l'atteinte pédonculaire était en effet des plus complets, et l'on pouvait en tenant compte des antécédents palustres du sujet, penser à un foyer d'hémorragie d'origine paludéenne à localisation pédonculaire ; les auteurs y songèrent un moment. On connaît d'ailleurs dans la littérature des faits d'hémiplégie palustre.

Une manifestation existait pourtant qui déjà mettait en garde un clinicien averti ; nous voulons parler de la superposition de l'hémi-anesthésie à l'hémiplégie motrice, phénomène habituel dans la névrose et beaucoup plus rare dans l'hémiplégie pédonculaire où il nécessite la présence d'un foyer étendu.

Lorsque plus tard l'ictus, d'allure nettement fonctionnelle, accompagné de frémissement palpébral, — signe de grande valeur, — l'incurvation du tronc en arc de cercle, enfin la disparition de la crise par pression orchidienne, lorsque disons-nous ces si caractéristiques symptômes eurent fait leur apparition, il restait peu de place pour le doute.

L'autopsie montra d'ailleurs une intégrité absolue de la région bulbo-ponto-pédonculaire.

OBSERVATION IV (de Bichelonne et Boucarut, 1903).

(in thèse de Pouchovsky, Montpellier, 1902
et *Revue de médecine*, 10 mai 1903, n° 5, p. 400).

*Coup de fleuret dans l'orbite droit. — Syndrome de Weber. —
Hystéro-traumatisme probable (Observation résumée).*

En raison de son étendue, nous sommes obligé, à notre

grand regret, de résumer cette belle observation si complète et si documentée.

G..., 22 ans, sergent d'infanterie, fait un assaut d'escrime le 10 juin quand la lame de l'adversaire se casse et lui fait une blessure au niveau de la partie interne de la paupière inférieure droite.

Choc violent, chute en arrière avec évanouissement durant cinq minutes. Au réveil angoisse et constriction thoracique puis impotence des membres du côté gauche. Du côté droit de la face, chute de la paupière.

Examen. — On examine G..., une heure après l'accident le 10 juin : la plaie palpébrale est petite, *ptosis droit* avec exophtalmie très marquée, l'œil est dévié en dehors, réaction lumineuse paresseuse et lente, pupille en mydriase. Le droit interne droit est paralysé avec diplopie croisée, les autres muscles sont tous plus ou moins parésés (ceux dépendant de la troisième paire).

A la face : *hémiparésie gauche*, joue gauche flasque, inerte, mastication gênée à gauche, la langue se dévie à droite d'où parole embarrassée. Facial supérieur peu touché. Goût aboli à gauche, ainsi que l'olfaction.

Hémiplégie gauche complète avec hémianesthésie aux trois modes. Pouls à peine perceptible à gauche.

Le 11 juin, le côté gauche est refroidi, le pouls est toujours diminué à gauche, en quelques jours la parole redevient nette et l'exophtalmie diminue.

20 juin. — Le malade peut se lever, mais mouvements difficiles et marche pénible, anesthésie des membres et de la face gauche, sensation de ne porter sur la tête que la moitié droite de son képi. Au bout de vingt jours le sens articulaire reparaît, les mouvements deviennent plus faciles. La sensibilité revient momentanément sous l'influence des révulsifs puis disparaît.

5 juillet. — La force motrice est presque normale ; l'accommodation se fait mal.

On évacue le malade sur l'hôpital de Montpellier où il est vu par Forgue et par Rauzier.

Examen le 10 août :

La paupière droite tombe, le sourcil est un peu abaissé. La petite plaie est cicatrisée depuis les premiers jours.

Motilité. — L'orbiculaire des lèvres est parésié à gauche, langue non déviée. Aux membres force intacte, mobilité revenue, mais fatigue rapide. Pas trace d'atrophie.

Sensibilité. — Sensibilité gauche émoussée aux membres et à la face, les trois modes sont touchés.

Réflexes. — Légère exagération à gauche. Pas de trépidation spinale Babinski en flexion. Le refroidissement gauche a disparu.

Organes des sens. — Olfaction et goût normaux, audition gauche très diminuée. œil : réflexe cornéen conservé. Ptosis droit, strabisme externe, tous les muscles animés par le moteur oculaire commun sont parésiés, le droit interne est le plus touché, *champ visuel rétréci.*

Facultés mentales intactes. — Point ovarien.

Antécédents héréditaires. — Négatifs.

Antécédents personnels. — Bonne santé, pas de maladies, mais dents d'Hutchinson. On institue les douches tièdes.

20 août. — Sensibilité à peu près intacte.

8 septembre. — La sensibilité est revenue entièrement.

15 septembre. — Bains statiques, et courants galvaniques sur l'œil droit (5 à 8 m.a.). Le ptosis est variable.

1^{er} octobre. — La diplopie rétrocede, la mydriase persiste.

5 novembre. — Pour atténuer la diplopie, on exerce le malade à fusionner les images à l'aide du prisme.

12 novembre. — Pouls égaux, mydriase légère ; il ne reste plus qu'un peu de parésie du droit supérieur de l'œil droit.

Dans l'observation de Bichelonne et Boucarut le syndrome alterne pédonculaire se trouve réalisé d'une façon typique. De même que dans la relation précédente où la simulation du « redoutable syndrome » était si absolue que le diagnostic d'hémorragie pédonculaire peut être un instant agité ; de même ici tout concourait à faire dévier le diagnostic vers l'organicite : présence, à la base des accidents,

d'un violent traumatisme péri-oculaire, absence d'antécédents névropathiques, chute immédiate avec perte de connaissance, paralysie totale frappant le côté gauche et se montrant de suite.

Du côté de la troisième paire droite déviation de l'œil en dehors, ptosis, diplopie, parésie de tous les mouvements placés sous la dépendance du moteur oculaire commun, paresse à l'accommodation, réaction lente à la lumière, en un mot ophtalmoplégie totale. Enfin jusqu'à l'atteinte du facial droit affectant le type central puisque la branche supérieure restait à peu près intacte : tout cet impressionnant cortège symptomatique pouvait bien, certes, appartenir à quelque important foyer destructif frappant la région mésencéphalique.

Pourtant ici encore, en dehors de l'évolution un examen méthodique et serré des caractères intrinsèques du complexe symptomatique, permit de conclure dans le sens de la névrose.

Il y avait, en effet, superposition de l'anesthésie à l'hémiplégie, circonstance qui, habituelle dans l'hystérie, se rencontre plus rarement dans la paralysie organique où elle nécessite un foyer étendu : or, nous l'avons vu, la plaie était extrêmement petite.

Mais le signe capital, dans le cas présent, fut le résultat fourni par la recherche du phénomène de l'orteil ; pratiquée à plusieurs reprises elle donna lieu constamment à la flexion bilatérale, fait qui écartait avec certitude l'hypothèse d'une hémiplégie organique : le diagnostic névrose s'imposait.

§ 3. — *Les pseudo-paralysies alternes de Millard-Gubler fonctionnelles.*

Le premier fait de ce genre appartient à Michaut. Il s'agit d'un homme de 35 ans qui à la suite d'une perte subite de connaissance, survenue sans motif, présenta une hémiplegie droite sensitivo-motrice, jointe à la paralysie faciale du côté opposé.

Voici d'ailleurs l'observation résumée :

OBSERVATION V (de Michaut 1890).

Thèse de Paris (1889-1890) (observation résumée).

Hémiplegie avec hémianesthésie droite consécutive à un ictus hystérique. — Hémispasme facial droit et hémiparésie faciale gauche.

Attaque subite de sommeil d'une durée de deux jours comme première manifestation bruyante de la névrose chez un homme robuste âgé de 35 ans, mécanicien.

Hémiplegie droite consécutive. Hémianesthésie incomplète des membres et du tronc du même côté.

Hémianesthésie sensitivo-sensorielle de la face et du cou à gauche.

Antécédents héréditaires. — Rien. Sœurs très nerveuses présentant des attaques.

Antécédents personnels. — En 1883 syphilis, accès palustres. Ethylisme léger, pas de signes de tuberculose.

Histoire. — Le 14 mars étant en bonne santé, malaise subit avec céphalée, sifflements auriculaires, ébauche de Ménière : éblouissement, vertige léger, puis élancements et engourdissement du bras droit.

Le sujet reste deux jours sans aucune connaissance, puis se

réveille avec une paralysie presque absolue du bras et de la jambe droits. Insensibilité complète. Langue fortement déviée à droite ainsi que le visage. Aphasie : le malade ne pourra parler que trois jours plus tard.

Acuité visuelle gauche et goût très diminués.

Les jours suivants mêmes phénomènes vertigineux avec entraînement à gauche.

Le 18 il entend le coup de sifflet d'un remorqueur, en traversant la Seine, et brusquement il tombe évanoui. Il se réveille quelques minutes plus tard.

Le 26 mars il entre à l'hôpital.

Examen : *hémiplegie faciale gauche*, l'hémi-face est immobile, les plis sont effacés, les muscles semblent parésiés, mais on reconnaît que cela est dû à un *spasme glosso-labial droit*.

La langue est déviée très fortement à droite. Contractions fibrillaires du peaucier droit.

Hémiplegie droite, la jambe traîne. Tremblement fibrillaire des bras aux mouvements.

Hémianesthésie aux trois modes de tout le côté gauche, tronc compris, la face est respectée.

Hémianesthésie facio-cervicale à droite, sensitive et sensorielle. Zone hystérrogène sous l'omoplate gauche.

Sens. — Rétrécissement du champ visuel à gauche, ouïe et odorat émoussés à gauche.

Réflexes tendineux normaux. Perte du sens musculaire à droite.

Ce bref exposé donne lieu à quelques remarques intéressantes : on trouve signalé ici un symptôme que nous n'avons pas rencontré dans les autres relations : ce sont les contractions fibrillaires constatées dans le muscle peaucier du côté de la face contracturée, lorsqu'on commandait au sujet de tourner la tête du côté opposé.

C'est là ainsi que le fait remarquer Michaut un bon signe du spasme glosso-labial.

Un autre caractère intéressant est fourni par la présence dans les antécédents du malade de l'infection syphilitique : or sur onze observations de pseudo-syndromes alternes hystériques nous l'avons notée trois fois (obs. III, V et X).

Nous avons vu plus haut, déjà, que l'influence de la syphilis sur la genèse des perturbations névropathiques a été mise en évidence par l'école de la Salpêtrière ; la présente constatation ne devra donc pas nous surprendre.

Chez le malade de Michaut la perte subite de connaissance qui laissa après elle l'hémiplégie du côté droit fut, avons-nous dit, la première manifestation de la névrose ; l'apparition dramatique d'une paralysie frappant la motricité d'une moitié du corps et déviant la face du côté opposé, pouvait en imposer dès l'abord pour une grave lésion organique, pour un syndrome protubérantiel réel.

Mais ici encore la constatation du spasme glosso-labié, et des contractions fibrillaires, l'hémianesthésie spéciale, les stigmates constatés, tous ces éléments suffisaient amplement à faire porter le diagnostic de névrose.

On remarquera dans cette observation les phénomènes vertigineux du début avec entraînement à gauche. Ce fait est également signalé dans l'observation III.

OBSERVATION VI (de Decoux, 1891.

Thèse de Paris, 1891 (Observation résumée).

Hystéro-traumatisme. — Hémiplégie gauche, hémianesthésie droite. — Spasme glosso-labial gauche. — Parésie subséquente du facial droit.

Le P..., 34 ans, garçon de café.

A 11 ans épilepsie, à 24 ans syphilis. Il y a deux ans en 1887, il reçoit un coup de couteau au niveau de la région frontale droite. Deux heures après ictus apoplectiforme puis réveil avec une hémiplégie gauche. La langue se dévie fortement à gauche, la commissure labiale gauche est attirée en haut.

En même temps hémiplégie sensitive à droite.

Etat actuel. — Hémiplégie motrice gauche sans contracture.

Hémianesthésie totale droite, à gauche légère hyperesthésie.
Rétrécissement du champ visuel.

On constate l'élévation de la commissure gauche, langue fortement déviée à gauche avec secousses fibrillaires rapides.

Lorsque le malade souffle, l'air s'échappe par le côté contracturé, les aliments s'accumulent du côté gauche dans le sillon gingivo-buccal. Le côté droit de la face ne semble pas inerte, les rides sont conservées. Le sourcil gauche est abaissé. On note de petites secousses fibrillaires, exagérées par les mouvements, au niveau des muscles releveurs de la lèvre supérieure.

Quelques jours plus tard le tableau change : ordonne-t-on au malade de souffler, la joue droite qui demeure inerte se laisse soulever par l'air qui s'échappe. De plus la lèvre supérieure droite paraissait flasque et détendue.

L'auteur en présence de ces faits songea à une parésie droite surajoutée à l'hémi-spasme gauche.

Un élément étiologique très net apparaît dans la relation de Decoux, nous voulons parler du traumatisme frontal qui marqua le début des accidents et leur servait de cause occasionnelle.

A ce point de vue, la présente observation doit être rapprochée de celle de Bichelonne et Boucarut (obs. VI) où nous avons vu, l'on s'en souvient, une blessure du masque par coup de fleuret servir d'amorce aux accidents névropathiques.

L'influence du traumatisme comme agent provocateur de l'hystérie est d'ailleurs une notion depuis longtemps déjà acquise à la science ; elle a été pour la première fois étudiée en 1879 par Porodie.

Les faits d'hystéro-traumatisme observés au début portèrent sur les victimes d'accidents de chemin de fer d'où le nom de (railway brain, railway spine) qui servit à désigner cette manifestation traumatique de la névrose.

La violence du choc est, en l'espèce, un élément de valeur très relative, car le facteur essentiel des troubles réside dans la nature même du terrain et souvent l'hémiplégie succède au plus léger traumatisme local.

Habituellement spasmodique d'emblée (obs. XI), la paralysie ne le devient parfois que plus tardivement (obs. VII) ; d'autres fois elle demeure flasque (obs. III et VI). Dans certains cas pourront s'ajouter des tremblements, du mutisme (obs. V), etc...

Il s'agit là, bien entendu, de perturbations d'ordre purement dynamique, dues au « rétrécissement du champ de conscience », modifications morbides plus ou moins durables et résultant d'un choc réel, mais démesurément amplifié par le névropathe qui avec son système nerveux « fait d'une certaine façon »

grossit toutes choses et multiplie par mille ses sensations.

OBSERVATION X (de Debove, 1891).

(Société médicale des hôpitaux, décembre 1891).

Hémispasme facial chez un hémiplégique hystérique, oscillations du globe oculaire d'allure nystagmiforme.

La présente observation qui s'annonçait comme devant être fort intéressante, ne put être malheureusement complétée, par suite d'une circonstance indépendante de la volonté de l'auteur.

J'ai observé cette année même, dit Debove, un fait d'hémispasme hystérique chez un malade atteint d'hémiplegie avec hémianesthésie.

L'hémispasme intéressait tout à la fois les muscles innervés par le facial inférieur et par le facial supérieur, mais frappait en outre les muscles de l'œil, c'est-à-dire que le globe oculaire du côté de l'hémispasme présentait des oscillations rappelant tout à fait le nystagmus.

J'avais étudié soigneusement les signes en question, lorsque subitement le malade partit de mon service, sans m'en avoir prévenu, avant que j'aie recueilli son histoire par écrit.

Le nystagmus, on le sait, est habituellement lié à une irritation des branches du nerf moteur oculaire commun. Il peut se rencontrer dans les cas de foyers protubérantiels, lorsque la lésion se propage dans la direction du pédoncule. Or dans le cas présent ce symptôme apparaissait sans qu'il existât de lésion organique.

L'observation de Debove montre donc combien est inépuisable la variété des aspects que peut revêtir la « névrose protée ».

OBSERVATION VIII (de Rendu, 1891).

(Société médicale des hôpitaux, décembre 1891 (Obs. résumée).

*Hystérie chez un saturnin. — Hémiplegie droite incomplète.
Hémi anesthésie. — Hémispasme facial).*

Homme de 52 ans, peintre en bâtiment.

Vigoureux, aucune maladie sauf convulsions infantiles. Famille saine.

Jamais de coliques saturnines, pourtant liseré gingival.

En plein travail, brusquement, attaque apoplectiforme, il se réveille hémiplegique droit total, sans troubles sensitifs. Ces accidents guérissent complètement en un an.

Santé parfaite durant une année.

Le 9 novembre dernier, au réveil, paralysie presque complète du côté droit, démarche ébrieuse avec troubles de la vue et clignotement incessant de l'œil droit.

Vingt jours après, son état ne s'amendant pas il entre à l'hôpital.

Examen. — Hémiplegie droite incomplète, forme musculaire très touchée. Hémi anesthésie droite complète des trois modes.

Abolition du sens musculaire.

Signes de névrose ; réflexe conjonctival aboli. Odorat et goût abolis à droite. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Hémispasme facial complet du côté droit simulant la paralysie gauche.

Dans cette observation comme d'ailleurs dans les suivantes, on note la présence de contractions fibrillaires qui animent les muscles des yeux et de la face du côté contracturé.

Ce symptôme manque toujours dans l'hémiplegie organique et lorsque dans celle-ci le tremblement se

manifeste (syndrome de Benedickt) il affecte une allure très différente.

Le tremblement des hystériques est un frémissement vibratoire à rythme rapide, il suit souvent une attaque d'apoplexie hystérique. Parfois permanent, il est dans d'autres cas passager et intermittent (obs. X).

Il existe au repos et s'exagère quand les malades se sentent observés.

Le tremblement du syndrome de Benedickt suit habituellement l'ictus apoplectique, mais il peut n'apparaître qu'à longue échéance. Il est le plus souvent intermédiaire au tremblement de l'hémichorée et de l'hémiathétose.

Il persiste au repos et se manifeste dans les membres hémiplégiés, parfois aussi au niveau du tronc auquel il imprime alors une sorte de balancement latéral.

Quelquefois enfin il est assez prononcé pour déterminer des ulcérations et des cicatrices.

Or jamais dans la névrose on ne notera de pareilles altérations.

OBSERVATION IX (de Gouraud et Dürr, 1892).

(*Archives générales de médecine*, mars 1892) (Observation résumée).

Syndrome hystérique simulateur d'une lésion organique protubérantielle.

F. L..., serrurier, 45 ans.

Le mardi 3 mars, tout à coup pendant son travail, perte de

connaissance. Il ne revient à lui que deux jours plus tard avec paralysie du côté droit. La parole est gênée.

Examen. — Le 6 mars on constate : parésie inférieure droite et paralysie supérieure droite totale. La face à gauche est immobile, la commissure remonte à droite.

En un mot, *hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche* : d'où apparence de syndrome de Millard-Gubler.

En réalité, il n'y a pas paralysie gauche faciale, mais hémispasme droit. La joue droite est anesthésiée.

Si on fait souffler le malade, l'air s'échappe du côté contracturé.

En outre, *secousses fibrillaires* menues et rapides des muscles en état de spasme. La langue est tirée droite et elle présente également des secousses fibrillaires.

Tout le côté droit du corps, face comprise, est *anesthésié aux trois modes*. Ouïe, odorat, sensibilité cornéenne abolis à droite. Rétrécissement du champ visuel à droite. Abolition du réflexe pharyngé droit. Pas de stigmates d'hystérie à part les signes ci-dessus.

Antécédents. — Aucun renseignement n'est fourni par les antécédents paternels ni maternels. Un oncle a disparu brusquement un beau jour. Une sœur du sujet a des crises d'allure névropathique. Lui-même n'a jamais été malade, sauf une attaque rhumatismale et une atteinte palustre. Grands excès éthyliques. La cause occasionnelle des accidents paraît avoir été une forte perte d'argent.

C'est la cinquième attaque depuis six ans (la première en 1885), toutes ces attaques se sont déroulées de la même façon.

Le surlendemain de l'entrée (le 8), le spasme était devenu intermittent. Le 20, il disparaissait complètement.

Le malade quitta le service le 30 mars complètement guéri.

OBSERVATION X (de Tournaut, 1892).

(Thèse de Paris, 1892) Observation résumée).

Sur un cas de paralysie alterne hystérique simulant le syndrome de Millard-Gubler.

H..., 34 ans, menuisier.

Antécédents héréditaires. — Père violent et emporté. Le frère et la sœur ont eu des convulsions infantiles.

Antécédents personnels. — Enfance malade. Convulsions répétées.

Typhoïde, scarlatine, nature emportée.

Sert dans les zouaves en Afrique : excès éthyliques et vénériens.

Deux ans après, en 1879, pleurésie. Il se marie et a quatre enfants dont deux sont morts de convulsions et le troisième de méningite.

En 1883, à la suite d'une discussion, il a une crise de tremblement durant dix minutes avec strangulation.

En 1884, il se jette à l'eau en hiver pour sauver un inconnu qui se noie, mais il ne peut atteindre la rive et coule. On le retire de l'eau, il reste vingt-quatre heures inerte et se réveille parésié du côté droit. Trois jours plus tard hémiplegie droite complète avec hémianesthésie profonde, face comprise.

En 1886, nouvelle discussion, nouvelle ébauche d'attaque.

En 1887, syphilis. En décembre 1891, légère atteinte de grippe.

Le 7 janvier 1892, sans raison douleurs vives des membres gauches ; le 10, paralysie complète du membre supérieur gauche avec insensibilité. Il entre le 11 à Lariboisière dans le service du professeur Raymond.

E *Etat actuel.* — Homme vigoureux. *Paralysie du bras gauche* complète, flasque ; réflexes conservés, *sensibilité abolie* pour les trois modes, perte des sens musculaire et articulaire. L'anesthésie est en manche de veste.

Paralysie faciale droite. — Commissure droite abaissée, la joue droite inerte se laisse soulever passivement par l'air expiré. Facial supérieur intact.

La langue est tirée droite. Contractions fibrillaires des muscles du côté gauche, sensibilité émoussée au niveau de la joue gauche avec anesthésie conjonctivale. Réflexe pharyngé conservé.

Organes des sens. — Rétrécissement du champ visuel gauche, odorat, ouïe et goût émoussés.

23 janvier. — Apparition d'un point spasmogène. La sensibilité brachiale revient. Il existe un tremblement très marqué du membre supérieur gauche. Le 27, la paralysie s'amende, l'anesthésie également.

1^{er} février. — L'anesthésie a disparu.

10 février. — L'état est très satisfaisant.

On notera l'existence, dans cette observation pleine d'intérêt, d'un syndrome de Millard-Gubler non absolument typique et complet puisque le membre inférieur ne participa pas à la paralysie. Néanmoins la paralysie alterne existait bien réellement, et pour un clinicien non averti le cas eût certainement été d'un diagnostic épineux. Aussi avons-nous cru devoir le relater ici.

OBSERVATION XI (d'Aufimow, 1892).

(Observation résumée).

(Analysée in *Revue de Neurologie*, 1896, n° 1). 

Syndrome complet de Millard-Gubler de nature hystérique.
(*Revue russe de psychiatrie et de neurologie*, 1892).

Hémiplégie alterne chez une jeune fille anémique de 26 ans, famille névropathique. Elle présente elle-même les divers signes de la névrose.

L'hémiplégie s'est établie à la suite d'accès répétés d'amblyopie unilatérale.

La paralysie est spasmodique, elle porte sur le côté droit face comprise.

La sensibilité est peu altérée.

L'hémiplégie céda rapidement à l'électrisation mais se reproduisit un mois après sous forme d'hémiplégie *alterne protubérantielle spasmodique*.

On constate : *paralysie de la face gauche* simulée par un spasme glosso-labé droit.

Les accidents disparurent à nouveau en quelques mois.

OBSERVATION XII (de Crocq et Marlow, 1898).

(*Journal de neur. et d'hyp.*, 20 avril 1898).

(Observation résumée).

Sur un cas d'apoplexie hystérique simulant le Millard-Gubler.

V..., journalière, 23 ans, entre à l'hôpital le 10 février 1897.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Elle a eu cinq enfants, dont une fille un peu déséquilibrée, trois enfants bien portants et un autre mort de convulsions infantiles.

Histoire. — L'an dernier à la suite d'une frayeur attaque délirante.

Il y a six semaines stasophobie subite sans cause. Consécutivement elle est devenue triste, idées de persécution, elle cherche à se suicider.

Etat à l'entrée le 10 février. — Contracture des membres inférieurs, sensibilité intacte, signes de névrose (ovaralgie, rétrécissement du champ visuel).

Le lendemain la marche redevient à peu près normale.

13 août. — Tout a disparu. Mais surviennent de grandes crises d'hystérie avec perte de connaissance, puis des accès avec mouvements désordonnés, visions effrayantes, attitudes reli-

gieuses, etc. La malade tente de s'étrangler avec son mouchoir.

Au réveil la malade ne se souvient de rien. Jusqu'au 9 mars grands accès avec hallucinations.

Du 9 au 19 août, les accès alternent avec des crises de myoclonie généralisée.

1^{er} avril. — Chute brutale et subite ; cette attaque apoplectiforme s'accompagne de respiration stertoreuse, facies vultueux, résolution absolument complète, commissure labiale droite tombante.

Le côté gauche du corps est paralysé, la face est déviée à gauche, la commissure gauche se relève. La joue droite inerte se laisse soulever par l'air expiré, « la malade fume la pipe ».

La langue retombe au fond de la gorge et gêne tellement la respiration qu'on est obligé de la relever. Rétention de l'urine,

Anesthésie droite complète. — La jambe est contracturée en demi-flexion. La malade ne reprend conscience que le 3 avril quelques heures après l'application de sangsues aux mastoïdes

La sensibilité est revenue du côté droit et c'est *le côté gauche qui est maintenant anesthésié*. Le 4 avril la parole revient, elle est embrouillée. La contracture du membre inférieur diminue.

6 avril. — La parole est satisfaisante. L'hémispasme facial gauche a disparu. Peu à peu la paralysie et l'anesthésie s'amendent.

10 avril. — La malade sort guérie.

Un fait remarquable dans cette observation c'est l'abolition des réflexes rotuliens, fait qui ne s'accorde pas avec la théorie de Babinski ; on sait, en effet, que pour le neurologiste de la Pitié l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux constituent « un caractère presque décisif » en faveur de la nature organique des lésions.

Rappelons à ce propos qu'inversement Bichellonne et Boucarut ont noté l'exagération de la

réflectivité du membre paralysé dans un cas d'hystérie pure (obs. IV).

Géraud et Remlinger (obs. III) ont vu le même phénomène. Quant au réflexe plantaire, il ne devait être connu que quelques mois plus tard (novembre 1898); aussi n'en est-il pas fait mention ici. Nul doute d'ailleurs qu'il eût été trouvé en flexion.

Le fait de Crocq est particulièrement remarquable pour la simulation complète des lésions organiques qu'offrirent pendant quelques jours les troubles fonctionnels présentés par la malade.

L'attaque apoplectiforme notamment revêtit à s'y méprendre l'allure si grave de l'ictus hémorragique protubérantiel : chute brutale avec résolution musculaire et coma profond de trois jours de durée ; hémiplegie croisée, visage vultueux, respiration stertoreuse, rétention de l'urine, inertie de la joue du côté paralysé (la malade « fumait la pipe »), obstruction des voies respiratoires par la langue qui tombant dans l'arrière-gorge rendait l'asphyxie menaçante.

Nous sommes ici bien loin du tableau classique de l'attaque d'apoplexie hystérique.

Le diagnostic de névrose fut pourtant porté, par la suite, sur la constatation de l'amélioration rapide des symptômes, de l'existence du spasme facial et de la contracture du membre inférieur, de l'hémianesthésie respectant la face, enfin des stigmates non douteux de la névrose.

« Il n'en est pas moins vrai que pendant trois jours notre apoplexie a pu être considérée comme une apoplexie protubérantielle. » (Crocq).

CHAPITRE II

Les pseudo-paralysies alternes organiques.

§ 1. — *Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique intra et extra-mésomésencéphalique.*

Abandonnant l'étude des fausses paralysies alternes conditionnées par la névrose, nous allons aborder l'exposé des hémiplégies alternes organiques indépendantes de lésions bulbo-ponto-pédonculaires.

Nous avons appris à connaître, en étudiant les paralysies alternes organiques et fonctionnelles, un certain nombre d'éléments de différenciation dont la réunion chez un même sujet fait pencher la balance en faveur soit de l'une, soit de l'autre de ces deux affections ; bien mieux nous avons vu qu'il existe quelques caractères pathognomoniques dont la constatation impose d'emblée le diagnostic.

Mais la névrose écartée, il nous reste un dernier problème clinique à résoudre : celui du siège même des altérations pathologiques. Or, il serait intéres-

sant, ici encore, de posséder un ensemble de symptômes qui nous autorisât en face d'une hémiplegie alterne, dont la nature organique a été établie, d'affirmer avec certitude la localisation bulbaire, protubérantielle ou pédonculaire, du foyer dont elle émane.

Avant de nous attacher à l'étude de ces divers caractères capables d'assurer notre diagnostic topographique, il nous paraît utile de passer rapidement en revue les différentes lésions qui bien qu'étrangères à la sphère méso-mésencéphalique, peuvent cependant emprunter le masque des adultérations de cette importante région.

Relativement variées, ces lésions sont parfois uniques, mais le plus souvent complexes et l'association habituellement réalisée consiste en une hémiplegie banale du type cortical ou capsulaire sur laquelle vient ultérieurement se greffer une paralysie faciale infra-nucléaire du côté opposé. Pierre Marie et G. Guillain en ont vu plusieurs exemples. (*Les pédoncules, la protubérance et le bulbe*, par G. Guillain, p. 481, in *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, tome IX). Nous-même en avons observé, dans le service de M. le professeur Raymond, un cas typique et parfaitement net tant par son étiologie, que par son tableau clinique et la localisation topographique des lésions (obs. XXVII).

Duthil et Charcot (1891) ont signalé un fait de fausse hémiplegie alterne protubérantielle où la paralysie faciale était placée sous la dépendance

d'une section traumatique du nerf de la septième paire (obs. XXIV).

Dans d'autres observations il s'agit d'hémiplégie corticale frappant un côté du corps et associée ultérieurement à des altérations gommeuses ou sclérogommeuses de la base, englobant dans leur processus le tronc du facial et même celui du trijumeau (Scherb, obs. XXVI).

On peut également rencontrer la juxtaposition chez le même individu d'un nodule de la zone rolandique et d'une deuxième tumeur comprimant l'orbite homonyme (Perroud, obs. XV), ou encore d'un petit foyer de désintégration limité à la capsule interne du côté opposé (Bosanquet, obs. XXV).

Plus rarement l'existence d'un foyer unique a été notée, il s'agit alors en général, de masses compressives issues du voisinage. Ménétrier et Bloch ont vu le syndrome de Gubler-Weber simulé par une volumineuse tumeur cancéreuse du lobe temporal qui, en avant, venait comprimer le pédoncule, tandis qu'elle écrasait d'autre part le tronc de l'oculomoteur contre le plan osseux sous-jacent (obs. XIX).

Les mêmes auteurs ont vérifié, à l'autopsie d'un autre sujet, la présence d'une tumeur solitaire de la gouttière basale offensant à la fois le tronc de la troisième paire et la substance même du pédoncule cérébral (obs. XX).

Telles sont les principales variétés d'altérations organiques susceptibles de retentir sur la région

isthmique bien qu'ayant en réalité leur siège en dehors d'elle.

Voyons maintenant quels caractères différentiels il nous faudra mettre en œuvre pour établir une exacte localisation topographique de la lésion.

Nous n'avons pas besoin de rappeler que dans l'immense majorité des cas la simple constatation du syndrome alterne suffit au diagnostic (syndrome de Gubler-Weber, de Millard-Gubler, de Raymond-Cestan, de Revilliod-Goukovsky) ; toutefois nous le savons il est des circonstances où le syndrome se trouve en défaut et ce sont précisément ces cas qui font plus particulièrement l'objet de notre travail.

Notre attention est de passer d'abord en revue les divers cas où, en présence du syndrome alterne, on pourra par le seul examen des caractères de la paralysie alterne elle-même — et sans faire intervenir les éléments extrinsèques d'appréciation tirés du mode de début, de l'évolution, etc., — où l'on pourra, disons-nous, par ce seul caractère affirmer en toute sécurité le siège intra-bulbaire, pédonculaire ou protubérantiel de la lésion.

Il est hors de doute, par exemple, que, l'hypothèse névrose écartée, un tableau symptomatique constitué d'un côté par une paralysie partielle de la troisième paire limitée au ptosis et à la déviation du globe en dehors — ou mieux encore à l'un des deux seulement — de l'autre par des troubles sensitifs de la moitié du corps hétéronyme, le tout associé à des phénomènes d'asynergie et d'incoordination ; il est

hors de doute qu'un pareil tableau ne peut appartenir qu'au pédoncule et à l'étage sensitif de ce dernier.

Pour prouver le bien-fondé d'une semblable affirmation il nous suffira d'énumérer rapidement les divers processus qui tout en demeurant étrangers à la calotte mésentéphalique s'en rapprochent par leur allure clinique, et de voir s'il en existe un seul capable de reproduire l'exacte physionomie d'un tel complexe symptomatique.

Nous pourrions avoir affaire à une *tumeur basilaire* siégeant sur les organes du voisinage (méninges, cervelet, cerveau) et venant par son développement comprimer la colonne pédonculaire.

Mais dans ce cas, indépendamment des caractères extrinsèques l'apparition précoce d'un œdème papillaire (*staungspapille* des Allemands), la notion d'une atteinte marquée de plusieurs paires craniennes à la fois (trijumeau, facial, hypoglosse), enfin et surtout la paralysie non *parcellaire* mais *totale* de l'oculomoteur, nous montreront qu'il faut aller chercher la lésion en dehors du pédoncule. D'ailleurs dans le cas présent la tumeur affectant du même coup la troisième paire et l'étage inférieur, l'hémiplégie sera non pas sensitive mais exclusivement motrice ou du moins sensitivo-motrice, la faculté motrice restant la plus touchée.

Une attaque d'*hémorragie cérébrale* ayant frappé la portion sensitive de la capsule interne, jointe à l'accroissement d'un *nodule* (bacillaire, néoplasie

que, etc.) comprimant l'oculomoteur du même côté, dans sa partie périphérique, pourrait à la rigueur en imposer pour une hémiplegie alterne pédonculaire ; mais outre l'absence de phénomènes d'asynergie et d'incoordination, et la constatation des signes de gêne dans la circulation péri-optique, la paralysie de la troisième paire sera encore ici totale, atteignant à la fois le double pouvoir photo-moteur et d'accommodation, abaissant la pupille et déjetant l'œil en dehors.

Un foyer d'*artérite oblitérante* interpédonculaire qui porte sur l'artère cérébrale postérieure, étroitement accolée à la troisième paire en ce point, serait capable d'attaquer le nerf moteur oculaire commun, chez un individu déjà touché par une hémorragie cérébrale de l'hémisphère correspondant, et de réaliser ainsi le syndrome alterne supérieur, sans que l'intégrité de la calotte pédonculaire soit altérée. Mais en pareil cas (négligeant toujours les éléments exogènes : absence de concordance du début, évolution autonome des deux foyers, etc.), nous aurons pour nous guider : l'atteinte plus accentuée de l'étage inférieur — d'où prédominance des troubles moteurs, état spasmodique marqué avec exagération de la réflexivité tendineuse — et en dernier lieu, fait capital, la paralysie non dissociée mais totale de l'oculomoteur, paralysie frappant à la fois les deux musculatures externe et interne.

Quant au syndrome de l'étage pédonculaire inférieur ; il n'existe pas de critérium qui nous confère

la certitude absolue sur la localisation exacte du foyer qui le produit. C'est qu'en effet, ici, la paralysie de la troisième paire est le plus souvent complète : aussi complète que celle qui résulte des compressions infra-pédonculaires. De plus l'étage inférieur trahissant avant tout son altération par des phénomènes moteurs, celle-ci se distinguera malaisément des tumeurs compressives qui se manifestent elles aussi par la prédominance des troubles de motricité.

Rencontrerons-nous dans la symptomatologie des lésions du pont, des éléments capables de nous autoriser, en certaines circonstances, à conclure dans le sens d'un foyer intra-protubérantiel?

Sans doute car de tels éléments existent. Ils se trouvent réalisés lorsque à la paralysie périphérique du facial s'ajoute la présence d'une paralysie *nucléaire* de la sixième paire.

« Il existe, dit Graux, sur le plancher du quatrième ventricule un point qui, lorsqu'il est lésé, donne naissance à une déviation spéciale et caractéristique de l'appareil oculaire et réciproquement. Ce symptôme ne correspond qu'à la lésion dont nous parlons, de sorte que, lorsqu'il existe, on peut affirmer, à coup sûr, une lésion au niveau du noyau de la sixième paire. »

C'est, qu'en effet, dans ce cas, à la déviation du globe en dedans, s'associe la paralysie du droit interne du côté opposé, impotence qui se manifeste à l'occasion des mouvements de latéralité.

On comprend bien que seule une lésion frappant directement le pont sera capable de déterminer une paralysie totale de la septième paire et d'atteindre du même coup l'abducens au niveau de son noyau.

Demandons-nous, dès lors, quel aspect va revêtir en clinique une si caractéristique altération nucléaire.

On peut d'un mot en résumer la substance :
« L'œil du côté sain, sollicité latéralement vers l'œil paralysé, demeure, dans son mouvement de rotation, arrêté sur la ligne médiane qu'il ne peut franchir. »

Cette formule mérite quelque développement.

Dès 1880 Duval et Laborde ont montré l'existence de fibres qui, émanées du noyau de la sixième paire, se portent vers le droit interne du côté opposé, de telle sorte que l'innervation du muscle droit interne provient d'une source double (troisième et sixième paires).

Il résulte d'une telle disposition anatomique ce fait important que les mouvements de latéralité des globes oculaires ne peuvent s'exécuter sans l'active intervention de la sixième paire.

On conçoit facilement que, dans ces conditions, l'interruption de ces fibres, par le processus nucléaire, entraînera la paralysie du mouvement associé des yeux. Si donc l'on vient à commander au sujet de diriger son regard dans le sens de la paralysie oculaire, le globe de l'autre côté dans son mouvement de rotation vers son congénère se verra dans l'impossibilité de franchir la ligne médiane et d'atteindre l'angle interne de l'œil.

Il y a en un mot, dans le cas présent, selon la très heureuse expression de Parinaud, non pas paralysie d'un muscle mais paralysie d'une fonction.

Un autre caractère fondamental des lésions nucléaires c'est l'atrophie totale des muscles dont le centre trophique se trouve ainsi altéré.

Nous avons dit, il y a un instant, que la paralysie nucléaire du sixième nerf, jointe au syndrome classique de Gubler et Millard, prouve la réalité du foyer intraprotubérantiel. De fait, dans aucune des observations de pseudo-paralysie alterne protubérantielle organique publiées jusqu'à ce jour, on ne trouve mention de la paralysie, même intra-nucléaire, de l'abducens.

Voyons d'ailleurs quelles lésions étrangères au pont seraient capables de simuler un pareil groupement de symptômes.

Nous pourrions avoir affaire, en l'espèce, à une *tumeur solitaire de la base* comprimant à la fois la septième paire nerveuse et les fibres protubérantielles.

Il pourrait s'agir encore d'un *foyer cortical* ou *capsulaire* joint à quelque *nodule compressif*, voire même à une *plaque de pachyméningite* du côté opposé atteignant le facial à sa sortie du névraxe.

Un *anévrisme du tronc basilaire* pourrait enfin provoquer, par sa pression sur le mésocéphale, l'apparition de phénomènes protubérantiels.

Disons d'abord que la présence de convulsions épileptiformes ne constitue pas un sûr garant de

l'intégrité du pont ; Hans Luce (1899) a en effet montré, après Nothnagel, Betcherow et d'autres auteurs, l'existence d'un centre convulsivant au niveau de la protubérance.

Néanmoins une lésion irritative de la zone rolandique associée à une tumeur portant sur le trajet périphérique du facial se distinguera aisément par l'absence de symptômes marquant l'atteinte nucléaire de la sixième paire.

Un foyer altérant le carrefour sensitif de la capsule interne donnerait lieu à des manifestations uniquement sensitives ; s'il portait au contraire sur l'étage moteur, il ne déterminerait par lui-même aucune manifestation à caractère spécial, mais dans les deux cas la paralysie produite par la lésion basale sur le nerf moteur oculaire externe du même côté, revêtirait, en admettant qu'elle existât, l'allure particulière des lésions infra-nucléaires.

Les pachyméningites de la base et les tumeurs du voisinage seraient susceptibles, en comprimant l'étage inférieur du mésocéphale, de provoquer l'écllosion du syndrome alterne protubérantiel, mais ici la paralysie pourra s'étendre à plusieurs paires nerveuses, et pour peu que la tumeur soit volumineuse, elle franchira la ligne médiane. Enfin et surtout la paralysie de la sixième paire manquera ou bien respectera le noyau.

Quant aux anévrysmes du tronc basilaire, leur action s'exercera non seulement sur le pont, mais encore sur la moelle allongée, de sorte qu'apparaîtra

en même temps le si caractéristique tableau des altérations bulbaires. Il existera de plus un bruit de souffle au niveau de la partie postérieure du crâne. En dernier lieu l'atteinte du moteur oculaire externe affectera le type périphérique

En résumé dans aucun des cas de pseudo-paralysie protubérantielle organique on ne constate la lésion nucléaire de l'abducens. En conséquence lorsque se montreront les signes certains d'une telle atteinte, on pourra d'emblée affirmer la réalité de l'altération protubérantielle.

Les mêmes considérations conservent leur valeur pour la pyramide bulbaire ; et quand on verra une hémiatrophie de la langue se développer chez un individu frappé d'un ictus apoplectique organique siégeant sur les centres du même côté, on devra croire à l'atteinte nucléaire de la douzième paire, et par conséquent la localisation intra-bulbaire du foyer ne saura être mise en doute, puisque les causes exogènes de destruction des fibres de l'hypoglosse pourront être écartées avec certitude (cas de Revilliod, 1895).

Il faut avouer que dans nombre de cas où la lésion atteint réellement le bulbe, la protubérance ou le pédoncule, la paralysie n'affecte pas l'apparence si décisive que nous venons d'apprendre à connaître, de sorte que trop souvent, cet élément de localisation topographique indiscutable, nous échappe.

Il n'en est pas moins vrai que lorsqu'ils existent,

de tels caractères emportent à eux seuls le diagnostic.

D'ailleurs, privé de ces puissants moyens de différenciation le clinicien peut encore par un examen méthodique et complet — basé sur le mode d'apparition, la nature, la marche, les caractères particuliers des altérations — arriver dans la plupart des circonstances à une exacte diagnose.

S'agira-t-il en effet, d'une hémiplegie alterne par hémorragie ou nécrobiose du pédoncule, de la protubérance ou du bulbe, on notera au sortir de l'ictus une apparition immédiate du syndrome alterne, en d'autres termes l'existence simultanée de l'hémiplegie d'un côté jointe à la paralysie faciale ou oculaire de l'autre, sera toujours constatée ; tandis que, si l'on a affaire à quelqu'une de ces paralysies alternes hybrides déterminées par la présence de deux ou plusieurs foyers à localisation différente, on vérifiera un écart notable entre les deux dates d'apparition, ce qui se conçoit aisément puisque les foyers sont indépendants les uns des autres.

Il faudra pourtant se rappeler que des artérites à évolution lente, ou encore certaines tumeurs mésentencéphaliques peuvent créer lentement et progressivement le tableau clinique de l'hémiplegie alterne.

Lorsque la lésion est unique — ce qui est habituellement le cas pour les foyers isthmiques — ses diverses manifestations se modifient d'une façon parallèle, inversement si les lésions sont à localisa-

tions multiples, l'une d'elle peut s'amender, les autres demeurant stationnaires.

C'est ainsi que dans le cas de Scherb (obs. XXVI), le traitement spécifique améliora le foyer cortical, sans modifier en rien les altérations gommeuses de la base.

En faveur d'une lésion basilaire, on peut encore faire valoir l'absence d'ictus, l'intégrité intellectuelle et la présence des phénomènes de compression cérébrale dont nous avons parlé plus haut. Enfin si la tumeur est vaste elle peut dépasser l'axe médian et, créer une double paralysie alterne.

Avant de terminer cette étude, nous dirons un mot d'une dernière variété de pseudo-paralysie alterne protubérantielle ; le syndrome de Millard-Gubler pourra en effet être simulé par une hémiplégie banale arrivée à la période de contracture ; à ce moment la déviation de la face se fait en sens inverse de ce qu'elle était à la première période, et la commissure labiale se relève du même côté que la paralysie des membres, donnant à un examen superficiel l'apparence d'une paralysie faciale du côté opposé à l'hémiplégie.

Déjerine dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard, tome V, pages 477-478, présente en quelques mots, avec photographies à l'appui, les lésions caractéristiques de deux malades qui offraient un tel tableau clinique.

Pour le premier, la contracture du facial respectait la branche supérieure, au contraire chez le

deuxième malade l'atteinte du facial était totale, fait absolument exceptionnel dans la science.

En pareil cas le diagnostic se fera par la constatation de l'état des muscles qui sont non pas flasques mais rigides.

Nous indiquerons en terminant les caractères différentiels qui permettront de distinguer la paralysie faciale de cause périphérique de celle qui affecte le type central ; cette dernière est dissociée, tandis que la paralysie faciale périphérique est totale, frappant non seulement les muscles animés par le facial inférieur, mais aussi ceux innervés par la branche supérieure (orbiculaire des paupières, sourcilier, frontal).

De plus la paralysie est croisée par rapport au foyer encéphalique. Inversement la paralysie faciale périphérique est directe et siège du côté même de la lésion.

En dernier lieu la réaction électrique, des muscles innervés par le facial, aux diverses formes du courant, ne subit aucune modification.

Au contraire dans le cas d'atteinte faciale périphérique, ou paralysie infra-nucléaire, la réaction électrique des muscles faciaux au courant faradique disparaît ou diminue, alors que leur excitabilité galvanique augmente d'intensité.

§ 2. — *Les pseudo-paralysies alternes pédonculaires organiques.*

C'est à l'auteur anglais Jackson que semble appartenir la première observation de paralysie alterne pédonculaire de cause organique.

Jackson signale un cas manifeste de syphilis intracranienne où il y eut à la fois hémiplégie gauche par lésion cérébrale droite et paralysie de la troisième paire droite d'où ptosis de ce même côté droit.

OBSERVATION XIII (de Jackson, 1873.)

(*The Lancet*, 6 septembre 1873). (Traduction originale).

On hemiplegia with paralysis of the third nerve.

C'est un fait bien connu que les lésions pédonculaires sont susceptibles de produire la paralysie de la troisième paire du même côté que la lésion et de frapper la face, le bras et la jambe du côté opposé.

Mais ce serait une grande erreur de croire que lorsque nous constatons la paralysie du troisième nerf d'un côté et l'atteinte de la face, du bras et de la jambe de l'autre côté, il y a fatalement foyer pédonculaire.

Dans un cas manifeste de syphilis intra-cranienne il y avait l'association de symptômes ci-dessus mentionnés, mais il existait ceci de particulier que : *la paralysie oculaire se montra à une époque différente de l'hémiplégie.*

La présence de deux lésions n'était pas douteuse : lésion syphilitique de la troisième paire droite et altération du côté droit du cerveau.

A l'autopsie on trouva en effet deux foyers.

Perroud a signalé simultanément trois faits d'hémiplégie alterne organique par lésion extra-pédonculaire :

La première de ces observations reste, somme toute, incertaine, l'auteur en convient d'ailleurs lui-même. La deuxième relation est au contraire, comme on va le voir, fort intéressante au point de vue qui nous occupe.

Quant à la troisième, elle constitue un exemple tout à fait saisissant et démonstratif de la façon dont des altérations, pourtant étrangères à la sphère pédonculaire, peuvent simuler l'allure clinique des foyers de cette région.

OBSERVATION XIV (de Perroud, 1874).

(*Lyon médical*, 1874 p. 201).

Syphilis. — Paralyse des membres à droite. — Paralyse du moteur oculaire commun à gauche. — Bons effets du KI.

Jean J..., 48 ans, balancier à Lyon, entre le 1^{er} février 1866 à l'Hôtel-Dieu salle Saint-Bruno, où il est couché lit n° 11.

A l'âge de 20 ans *chancre du gland* à base cartilagineuse suivi quelques mois après d'une éruption pustuleuse des cuisses. Il y a trois ans laryngite d'un mois de durée. Il y a trois mois douleurs névralgiques lancinantes partant de l'épaule gauche et s'irradiant dans tout le membre supérieur. Cette douleur dure tout le mois de novembre.

A fin décembre 1865, sans cause connue, *chute de la paupière supérieure gauche* et occlusion complète de l'œil de ce côté.

Le 27 janvier 1866 la paralysie oculaire s'était très sensiblement améliorée, quand subitement survint une *paralysie des membres à droite*. Trois jours après, entrée à l'hôpital (1^{er} février).

A ce moment la paupière gauche s'élève aussi complètement que la droite, mais il reste un peu de strabisme externe. L'hémiplégie droite est incomplète, les membres peuvent exécuter des mouvements, mais ils sont faibles et limités. La jambe plie lorsque G... cherche à marcher et la station est impossible.

Quelques crampes dans le membre inférieur droit. Les mouvements y sont faciles à provoquer.

La sensibilité paraît intacte. Légère hémiplegie faciale à droite.

L'orbiculaire des paupières de ce côté paraît peu atteint. Céphalée fréquente.

Le malade est soumis au KI dont la dose est portée à 3 grammes par jour. Le 24 février la guérison est presque complète. La paralysie du moteur oculaire commun a disparu.

Il ne reste qu'un peu de faiblesse du bras droit. Le malade demande sa sortie.

OBSERVATION XV (de Perroud, 1874).

(*Lyon médical*, p. 203).

Paralysie des membres à gauche et du moteur oculaire commun à droite. — Strychnine, électricité. — Guérison.

Marie B..., 32 ans, ménagère, entre le 18 avril 1861 à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Elle n'accuse aucune maladie antérieure, mais en juillet 1860 en se relevant brusquement elle se frappe fortement la tête à une espagnolette au niveau du sinciput.

Sur le moment léger étourdissement, mais rien de plus.

Au milieu d'août, vive céphalée surtout à l'endroit du cou. Troubles de la vue, quelques vertiges.

Les accidents durèrent jusqu'au 23 novembre.

A cette époque la malade se réveille un matin avec une *paralysie incomplète des membres du côté gauche*.

La face était épargnée, la langue seulement un peu embarrassée et la parole gênée.

Marie B... entre à l'Hôtel-Dieu une première fois et en sort au mois de février 1861, à peu près complètement guérie, ne conservant qu'un peu de gêne et de raideur du membre inférieur gauche.

Quelques jours après sa sortie, la malade ressent une vive douleur névralgique dans le côté droit de la tête, douleur qui dura dix jours, puis survinrent peu à peu du strabisme externe, de la diplopie, avec *chute de la paupière supérieure du côté droit*.

Marie B... se décide alors à rentrer à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons une paralysie à peu près complète du moteur oculaire commun droit, strabisme externe, ptosis, dilatation et immobilité pupillaire, diplopie.

La malade peut cependant encore avec quelques efforts exécuter de très légers mouvements d'élévation de la paupière supérieure et de rotation du globe en dedans. Conservation de la sensibilité de la peau de l'orbite et des parties voisines. Celle de la conjonctive est tout à fait nulle.

Il reste encore dans les membres gauches un peu de raideur, surtout dans la jambe quand la malade veut courir ; ni analgésie ni anesthésie.

Vésicatoire péri-orbitaire, pansé avec la strychnine, et quinze séances d'électrisation ont été employées. Les électrodes appliquées autour de l'orbite déterminent chaque fois des douleurs assez vives en raison de l'exquise sensibilité et de l'intégrité de la cinquième paire.

Le 22 juillet M. B... demande son exeat ; elle est presque guérie. La sensibilité conjonctivale est revenue, *l'œil droit s'ouvre complètement*. Le globe a repris ses mouvements, mais ne peut atteindre encore le grand angle de l'œil.

Les membres gauches ont toute leur contractilité. La jambe, un peu lourde à l'entrée de la malade, a repris toute sa légèreté.

OBSERVATION XVI (de Perroud, 1874).

Paralysie des membres à droite. — Ptosis à gauche. — Tubercules méningés. — Ramollissement blanc de l'hémisphère gauche. — Tubercules de l'orbite gauche empêchant l'élévation de la paupière, accès épileptiformes. — Mort.

(*Lyon médical*, 1874, p. 205).

André G... de Lyon, jeune garçon de 14 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, le 8 janvier 1862.

Depuis six à huit mois cet enfant se plaignant de céphalée et de malaise général. Il y a cinq mois, des vomissements et des accès épileptiformes se joignirent à ces accidents. On le fit alors entrer à la Charité (juillet 1861) où il resta en traitement jusqu'au 24 décembre de la même année.

Pendant son séjour dans cet hôpital on constata chez lui de la céphalée, quelques vomissements et de temps à autre des accès épileptiformes plus ou moins répétés. Peu à peu l'œil gauche se ferma, la paupière s'éleva de moins en moins facilement et finit par cacher le globe de l'œil.

On aperçut en même temps une petite tumeur dure, peu douloureuse, sur la paroi supérieure de l'orbite, semblant adhérer en ce point au frontal. La pupille du reste et les muscles de l'œil fonctionnaient normalement.

Bientôt les membres du côté droit devinrent plus faibles que ceux du côté gauche. Le malade devint triste, apathique et finit par tomber dans un état de somnolence continuelle. Ses parents le retirèrent alors de la Charité (24 décembre) et le gardèrent trois semaines puis il entre à l'Hôtel-Dieu le 8 janvier 1862.

A ce moment le petit malade est dans le coma. Depuis douze jours il ne parle plus et depuis hier il ne paraît plus entendre.

La paupière supérieure gauche est abaissée, les membres droits paralysés.

La mort survint trois jours après.

Autopsie. — On trouva sur la paroi supérieure de l'orbite

gauche une tumeur tuberculeuse, dure, jaunâtre, de la grosseur d'une noisette, empêchant les mouvements d'élévation de la paupière supérieure de ce côté.

Dans la boîte crânienne les trois méninges sont confondues, au niveau de la partie inférieure et latérale externe de l'hémisphère gauche, en une plaque caséuse, jaunâtre de 1 centimètre d'épaisseur, formant une sorte de cuirasse à cet hémisphère et cela dans une grande étendue de sa face inférieure et latérale.

La base du cerveau est saine mais l'hémisphère gauche est ramolli et diffluent. Les corps opto-striés paraissent moins altérés que la masse cérébrale ambiante.

Perroud conclut en disant : « Nous avons affaire ici à *deux paralysies placées d'une manière alterne* et non à une paralysie alterne.

OBSERVATION XVII (de Marvaud, 1876).

(Soc. de chirurgie, 1876, p. 95).

Syndrome de Weber par compression du crâne. — Guérison par trépanation.

L'observation qu'on va lire est extrêmement intéressante tant par l'étiologie des accidents que par la rapidité avec laquelle les phénomènes cédèrent à l'application d'une couronne de trépan qui permit d'assister à une véritable résurrection du blessé.

Il s'agit d'un sujet qui reçut un coup de feu tiré à bout portant derrière l'oreille, il y eut consécutivement perte de connaissance et au réveil ptosis gauche avec mouvements convulsifs à droite.

Puis tout le côté droit du corps se paralysa, face comprise ; l'hypoglosse était lui-même touché. La sensibilité était également altérée.

On trépana et après l'ablation de trois esquilles, l'œil s'ou-

vrît, la motilité, la sensibilité et l'intelligence redevinrent normales.

Le 18 juillet 1875 entraît dans mon service B..., avec le diagnostic « plaie du cuir chevelu datant de quinze jours ».

L'accident était survenu à la suite d'une rixe où le sujet reçut à bout portant un coup de feu en arrière de l'oreille qui y traça un sillon de 8 centimètres.

B... revint à pied mais perdit connaissance et tomba.

On l'examine, la perte de connaissance continue, la paupière gauche reste immobile. Il n'y a pas d'autres paralysies mais on note des mouvements convulsifs plus marqués à droite.

Neuf jours après l'accident, tout le côté droit est paralysé complètement, face comprise. Le délire continue. Il entre à l'hôpital le 18. Voici ce que l'on constate :

L'œil gauche est ptosé, la pupille dilatée, il existe du strabisme externe.

La face du côté droit est paralysée, la sensibilité y est éteinte.

L'hémiplégie droite est complète, avec abolition de la sensibilité.

L'intelligence est affaiblie.

Le diagnostic porté alors fut « *Fracture du temporal par coup de feu. Accidents de compression cérébrale. Hémiplégie complète droite. Paralysie du moteur oculaire commun gauche. Aphasie. Paralysie de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien.* »

Le 19 juillet, on se décida alors à pratiquer une couronne de trépan au niveau de la plaie. Une incision cruciale est faite à la dure-mère et on peut enlever trois esquilles osseuses, dont deux petites et une grande, longue de 2 centimètres.

De suite la face s'anime et les mouvements se manifestent. L'œil gauche s'ouvre, le strabisme disparaît.

Quelques jours après l'opération, l'élocution devint plus facile. Les réponses étaient plus satisfaisantes. L'appétit reparut, le sommeil était bon.

La jambe reprenait sa sensibilité et ses mouvements.

Le 16 août, il n'y a plus trace d'hémiplégie faciale. L'intelli-

gence est revenue. La sensibilité et la motilité sont rétablies sauf dans la jambe droite où existe un peu de paresse et où la sensibilité est engourdie.

Le blessé sort le 29 septembre, il ne se plaint que d'un peu de raideur de la jambe droite.

En novembre la guérison était complète.

OBSERVATION XVIII (de Vigouroux et Vignier, 1899).

(*Revue de Psychiâtrie*, septembre 1899, p. 277).

(Observation résumée).

Pachyméningite suppurée simulant le syndrome de Weber, survenue chez un alcoolique au cours d'un érysipèle de la face.

Auguste M..., 23 ans, dragon, est hospitalisé pour un érysipèle de la face. Bonne santé. Deux enfants bien portants. Excès alcooliques. Depuis longtemps céphalée vive et engourdissement intellectuel et tendance au sommeil.

Examen. — Température 39°5, placard érysipélateux à cheval sur le nez. Le deuxième jour 40°, le troisième 39°6, en même temps *hémiplegie totale gauche*.

Il est dans un demi-coma. La face gauche participe à la paralysie, la *paupière droite est lourde, l'œil droit se déjette en dehors et en bas*. Nausées, vomissements, puis apparition de *crises convulsives généralisées* mais plus accentuées à gauche. Le neuvième jour nouvelle poussée érysipélateuse. La torpeur persiste. Vers le quinzième jour un furoncle apparaît, on l'incise et la fièvre un instant revenue disparaît à nouveau. Mais les nausées, les vomissements et les convulsions épileptiformes persistent ; le sujet maigrit, le pouls est à 54, la peau est froide.

La paralysie persiste à gauche, complète et sans contracture, la paralysie de la face est peu accentuée. *La langue se dévie à gauche*. On note le ptosis droit, la dilatation pupillaire et la déviation du globe droit en dehors et en bas.

À l'ophtalmoscope on constate des plaques de rétinite-atrophique.

Torpeur et confusion mentale avec céphalée, délire léger.

Le sujet localise une violente douleur au niveau de la protubérance occipitale externe droite. La pression y est douloureuse avec hyperthermie. Parole lente mais non embarrassée.

Sensibilité obtuse mais égale des deux côtés.

Réflexes tendineux abolis.

Le diagnostic de lésion de l'étage inférieur du pédoncule droit est porté. Le malade meurt.

Autopsie. — Le pédoncule est absolument sain.

On constate une pachyméningite suppurée avec kystes de pus comprimant la couche corticale droite.

A droite la dure-mère est tendue et adhérente aux parties sous-jacentes, il en sort une certaine quantité de pus.

La membrane est épaissie et soudée à l'arachnoïde et à la pie mère. A la face interne se trouvent appendus de nombreux petits kystes de pus.

L'hémisphère gauche, le cervelet, la protubérance, le bulbe sont intacts.

Ce qui rend cette relation tout à fait remarquable, c'est d'abord l'apparition du syndrome pédonculaire alterne au cours d'une maladie infectieuse : l'érysipèle et, d'autre part, la localisation des lésions infectieuses sur les méninges craniennes.

C'est qu'en effet s'il est fréquent de rencontrer l'artérite infectieuse sur les divers appareils de l'économie, leur localisation au niveau des centres nerveux peut être considérée comme une rareté. Et l'infection s'y traduit habituellement par de simples phénomènes d'hyperhémie ou d'anémie, ainsi que Charrin l'a montré.

« Les méninges bien que traduisant souvent leurs troubles pendant le cours d'un érysipèle, surtout quand le cuir chevelu est intéressé, n'offrent que fort

rarement à l'autopsie des altérations durables » (Vigouroux et Vignier).

L'observation de Vigouroux et Vignier peut en somme être utilement rapprochée du fait clinique de Simon et Dopter où l'on voit un syndrome de Gubler-Weber — vrai cette fois — apparaître au décours de l'infection rougeoleuse (*Archives de médecine expérimentale*, 1902, p. 629).

OBSERVATION XIX (de Menetrier et Bloch, 1905).

(*Bulletin Soc. méd. des hôpitaux*, 19 janvier 1905, p. 5).
(Observation résumée)

Syndrome de Weber produit par une tumeur du lobe temporal.

Femme de 40 ans opérée il y a un an pour tumeur cancéreuse du sein gauche. Elle entre le 15 septembre 1904 pour une récidive sur la cicatrice, mais certains symptômes faisant penser à l'existence d'une tumeur encéphalique, on fait passer la malade en médecine le 13 octobre.

Troubles nerveux. La malade ne répond même plus aux questions, pourtant l'ouïe et la vue sont intactes.

On constate une *hémiplegie droite* flasque, les membres sont absolument inertes. Pas de trépidation spinale. Babinski très net. La face est touchée surtout dans le domaine du facial inférieur. Le facial supérieur semble peu atteint.

A l'œil gauche : *paralyse complète du moteur oculaire commun* : ptosis, strabisme externe, mydriase, immobilité pupillaire.

Hypoesthésie généralisée.

Eschare sacrée. Le 13, coma complet. Le 14, mort.

Le diagnostic porté fut : syndrome de Gubler-Weber par noyau cancéreux du pédoncule cérébral gauche.

Autopsie. — Pédoncules intacts, base du crâne également. Dans le lobe temporal gauche, *tumeur volumineuse* comparable à une pomme d'api. Cette tumeur saille vers la base où elle se fait jour entre le chiasma optique et le pédoncule cérébral.

Un prolongement antérieur de la tumeur se met en rapport avec le tronc du moteur oculaire commun qu'il comprime.

Sur une coupe de l'hémisphère on constate la compression et le refoulement de la capsule interne par la tumeur.

Le pédoncule cérébral est situé en arrière de la tumeur, il est absolument indemne.

OBSERVATION XX (des mêmes auteurs).

Syndrome de Weber par généralisation cérébrale osseuse d'un cancer du sein.

Par une curieuse coïncidence nous avons, quelques mois auparavant, et dans des conditions identiques, observé un syndrome de Weber également consécutif à la généralisation d'un cancer du sein. Nous ne donnerons que le résumé de l'observation :

OBSERVATION II. — Il s'agit d'une femme de 56 ans opérée de cancer du sein à gauche par Lejars en octobre 1903. Douze jours après l'opération, elle fut prise d'*hémiplegie droite*, et quand elle entra dans notre service quelque temps après, nous pûmes constater en même temps que la paralysie de la moitié du corps à droite une *paralysie complète du moteur oculaire commun du côté gauche*.

Mais à l'autopsie, cette fois, nous trouvâmes pour expliquer la paralysie, un noyau de cancer osseux développé au niveau de la gouttière basilaire et formant une saillie comprimant à la fois le pédoncule du côté gauche et le moteur oculaire commun du même côté.

Ces deux observations reconnaissent, on l'a vu, la même étiologie.

Mais tandis que dans l'une il s'agit d'une tumeur basale comprimant et lésant du même coup le pédoncule et la racine du moteur oculaire commun — mode de production habituel des pseudo-paralysies pédonculaires organiques — pour l'autre le mécanisme de la compression est unique dans la littérature, puisqu'il s'agit d'une volumineuse masse cancéreuse offensant à la fois la capsule interne qu'elle refoule et l'oculomoteur qu'elle écrase sur le plan osseux.

La paralysie du moteur oculaire commun est ici totale, ce qui est dans l'ordre.

Le signe de Babinski s'est montré franchement en extension.

On remarquera enfin ce fait que la paralysie faciale est dissociée, circonstance qui s'explique puisque toute lésion siégeant soit au niveau du pédoncule, soit au-dessus, affecte le type central où la branche supérieure du nerf est habituellement respectée et en tout cas peu intéressée.

OBSERVATION XXI (personnelle).

Ptosis droit temporaire dû à des phénomènes d'ischémie pédonculaire chez une hémiplegique gauche par ramollissement cortical probablement spécifique. — Simulation du syndrome pédonculaire de Gubler-Weber.

M^{me} L. F..., âgée de 73 ans, est hospitalisée à la Salpêtrière division Ambroise-Paré, salle Piorry, depuis l'année 1901, pour une impotence marquée des membres inférieur et supérieur gauches.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte à 63 ans hémiplegique.

Le père a succombé à la pneumonie des vieillards à l'âge de 88 ans.

La malade a eu deux frères et deux sœurs, tous les quatre sont encore actuellement vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Dans les antécédents personnels de la malade nous ne trouvons aucune maladie digne d'être notée : ni goutte, ni saturnisme. Pas de lésions rhumatismales, pas de troubles cardiaques.

La malade aurait toujours joui d'une santé satisfaisante. Mariée à 22 ans, elle a perdu son mari d'une affection vraisemblablement bacillaire.

De son mariage sont nés six enfants qui — détail à noter — moururent tous « des convulsions » à des âges variant entre trois et six mois. Pas de fausses couches.

A leur naissance ces enfants n'auraient pas présenté trace de lésions pemphygoïdes ou autres.

Antécédents éthyliques. — Bien qu'ayant exercé la profession de marchande des rues, la malade déclare n'avoir jamais fait d'excès éthyliques ou caféiques.

Antécédents spécifiques. — Existe-t-il des antécédents spécifiques ?

L'interrogatoire, ni l'examen ne permettraient de l'affirmer,

n'était la succession ininterrompue des six morts d'enfants en bas-âge, élément assez significatif.

En outre la malade souffrait d'une céphalée persistante et rebelle survenue quelques années avant le début des troubles nerveux. Enfin la marche même des accidents est en faveur de la spécificité.

Antécédents nerveux. — Nous n'en trouvons aucun, pas de crises, ni de stigmates. Tempérament calme.

Histoire de la maladie. — En 1887, il y a dix-huit ans, la malade, qui avait alors 45 ans et exerçait sa profession de marchande des quatre saisons, veut se lever un matin lorsqu'elle sent ses jambes ployer sous elle et elle tombe. Il n'y eut pas d'ictus.

L'entourage et elle-même constatent aussitôt que *le visage est tordu* et que les traits sont déviés vers la droite. En même temps les *membres du côté gauche refusent tout service*.

Le visage resta déformé une journée seulement, puis reprit son expression habituelle. La faculté du langage était conservée avec une légère dysarthrie qui disparut en trois jours.

Le médecin, mandé, se contenta de prescrire des frictions et un peu de massage. La malade garda le lit un mois, puis la motilité revenant dans les membres atteints, la femme F... reprit son métier au bout de trois mois.

A ce moment elle pouvait marcher assez facilement en traînant un peu la jambe gauche.

Il y a huit ans, la malade sentant ses forces décliner — elle avait alors 65 ans — et constatant qu'il lui devenait impossible de servir ses clients, réussit à se faire hospitaliser à la Salpêtrière et depuis cette époque aucun phénomène notable ne s'était produit, quand, il y a un mois, la malade s'aperçoit un matin que sa *paupière droite est tombée*, sans fracas, et depuis lors aucune modification ne s'est manifestée.

Etat actuel (30 juin 1905). — Nous sommes en présence d'une femme de 73 ans, de petite taille, mais d'apparence robuste.

Face. — A la face, on ne note pas de déviation appréciable des traits, sauf le ptosis droit. Ce ptosis est complet mais ne

s'accompagne ni de strabisme externe, ni de dilatation pupillaire. La paupière se laisse relever sans offrir la moindre résistance, il y a donc bien paralysie réelle.

Membre supérieur. — Au membre supérieur la force est diminuée à gauche d'une façon marquée ; le dynamomètre accuse 10 contre 23 pour le côté droit.

Les articulations restent relativement souples et mobiles.

La mensuration des membres montre une infériorité légère pour le côté gauche. Les réflexes sont un peu forts à gauche.

Membre inférieur. — La force musculaire est diminuée du côté hémiplégié. Les réflexes forts des deux côtés marquent une légère prédominance à gauche. Le phénomène de l'orteil est en extension à gauche. A droite le Babinski est au contraire en flexion. A gauche enfin ébauche de trépidation spinale.

Motilité. — Les mouvements spontanés sont affaiblis à gauche à la face comme aux membres, la malade peut difficilement porter la main gauche sur sa tête, elle ne peut se coiffer.

Marche. — La marche est lente, à petits pas, la malade fauche légèrement. Veut-elle s'asseoir elle tombe lourdement sur son fauteuil.

Sensibilité. — La sensibilité au contact et à la douleur est normale à la face comme aux membres à droite. A gauche diminution légère pour les membres et la face.

Sens stéréognostique. — Si l'on vient à placer dans la main gauche de la malade un objet quelconque (clef, porte-plume, sou, etc.) elle peut en décrire un certain nombre de caractères, mais pas suffisamment pour en préciser le nom. Il y a donc notable diminution du sens stéréognostique à gauche.

Organes des sens. — La vue est encore bonne et malgré son âge avancé, la malade n'a jamais porté de verres.

Du côté droit vient-on à soulever la paupière ptosée, on ne constate aucune déviation du globe oculaire. Les deux pupilles sont égales. L'accommodation se fait normalement.

Le signe d'Argyll a été négatif. L'acuité auditive est conservée.

Viscères. — Ni albumine, ni sucre. Les bruits du cœur sont un peu claqués à la base, les artères sont athéromateuses.

Mentalité. — L'état mental paraît satisfaisant.

5 juillet. — L'hémiplégie gauche a conservé tous ses caractères ; le ptosis droit semble avoir légèrement diminué, l'œil commence à distinguer les objets.

8 juillet. — Le ptosis est franchement en voie de régression.

15 juillet. — L'état des membres demeure stationnaire. Quant à la chute palpébrale il n'en reste plus trace : le ptosis droit a entièrement disparu sans qu'aucun traitement particulier ne soit intervenu. La durée totale de cet accident n'a donc pas excédé six semaines.

1^{er} octobre. — La paupière droite a repris toutes ses fonctions et la face présente un aspect absolument normal.

La paralysie des membres gauches ne s'est pas modifiée ; cette impotence n'est pas absolue, la malade peut se servir de son bras gauche pour manger. La marche est possible. Les membres frappés ne sont pas contracturés, cependant les réflexes y sont un peu forts.

Les différentes articulations sont relativement souples.

En résumé, il s'agit ici d'une femme de 73 ans atteinte d'hémiplégie flasque des membres du côté gauche, associée à une paralysie parcellaire de la troisième paire du côté opposé.

Tel est du moins l'aspect sous lequel nous avons vu pour la première fois la malade, le 30 juin ; aujourd'hui le ptosis a disparu. Il n'en est pas moins vrai que pendant un mois et demi nous avons pu vérifier l'existence de la chute palpébrale et que dans ces conditions, en présence de l'hémiplégie gauche d'une part et de la procidence de la paupière droite d'autre part, l'impression se dégageait qu'on se trouvait là en présence d'un syndrome alterne pédonculaire.

Or avions-nous affaire en réalité à un syndrome webérien véritable et s'agissait-il bien là d'une hémiplégie pédonculaire alterne ?

Bien des arguments plaident contre une telle hypothèse : en effet l'hémiplégie gauche est survenue à une époque fort antérieure à l'apparition de la paralysie oculaire, — il y a un écart de dix-huit années entre les deux accidents. — L'hémiplégie affecta dès le début l'allure des hémiplegies cérébrales banales du type total et ne s'accompagna d'aucun élément qui rappelât la paralysie alterne. De même le ptosis est survenu isolément et aucune autre manifestation motrice ou sensitive n'est venue se superposer à lui.

L'évolution enfin a été, pour l'accident oculaire, tout autre que pour l'atteinte hémiplegique : la paralysie des membres ne s'est pas sensiblement modifiée depuis des années ; au contraire la durée totale du ptosis a, nous l'avons vu, à peine dépassé six semaines.

Pour ces divers motifs nous écartons le diagnostic d'hémiplégie alterne pédonculaire. Nous sommes donc en présence d'un *faux syndrome alterne*.

Que faut-il penser maintenant de l'hémiplégie elle-même ?

Nous éliminons l'*hystérie* puisqu'il n'existe ni antécédents ni stigmates de névrose et que le Babinski est manifestement en extension du côté gauche.

Aurions-nous affaire à une *hémorragie cérébrale* ? Nous ne le pensons pas, étant donnée l'absence d'ic-

tus brutal, de perte de connaissance et de contraction consécutive, le peu de gravité des accidents, enfin l'amélioration progressive et spontanée qui suivit leur éclosion.

Une *tumeur basilaire* ou *autre* serait-elle en cause ? En pareil cas, nous devrions constater des phénomènes marqués de compression et d'hypertension encéphaliques, ainsi qu'une aggravation progressive et fatale des divers symptômes nerveux ; en outre l'évolution aurait été bien plus rapide. Or aucun de ces phénomènes n'existe chez notre malade.

Le diagnostic de *ramollissement* cérébral nous semble donc devoir se poser : nous en avons le début sans manifestations bruyantes, l'absence d'ictus, de chute et de perte du sentiment, la disparition précoce de la paralysie faciale, l'amélioration rapide des symptômes paralytiques.

Ce foyer siège-t-il à l'écorce ou dans les noyaux ? Nous le localiserions plus volontiers au niveau de l'écorce, étant donnée l'existence des troubles de sensibilité et la perte partielle du sens stéréognostique.

Certes les ramollissements corticaux sont en général d'origine embolique, il y a pourtant à cette règle un certain nombre d'exceptions et si nous repoussions une telle localisation il faudrait admettre que nous nous trouvons en présence d'un de ces cas absolument rares où un foyer nécrobiotique du noyau lenticulaire ou de la couche optique englobe dans son processus les fibres sensibles.

Nous concluons donc en disant qu'il s'agit vraisemblablement chez notre malade d'un ramollissement cortical de la zone sensitivo-motrice du côté droit.

Dès lors quelle peut être la cause de cette atteinte cérébrale ?

La femme avait 45 ans au moment du début des accidents, elle était robuste, le cœur était sain, nous pouvons donc éliminer l'embolie. Reste la thrombose dont le grand facteur étiologique est la syphilis ; or rappelons-nous les six morts consécutives d'enfants en bas âge, la céphalée persistante et tenace, et nous comprendrons qu'une femme relativement jeune, d'une bonne santé, et ne présentant ni tare cardiaque, ni aucun antécédent toxique ou infectieux, ait pu faire, au niveau de sa corticalité, un foyer de nécrobiose par artérite spécifique.

D'autre part que faut-il penser du ptosis. S'agirait-il d'une *pachyméningite syphilitique* de l'espace inter-pédonculaire ? On sait en effet que cet espace est un lieu de prédilection pour la syphilis basilaire (Fournier). Pourtant nous éliminons cette hypothèse, car c'est là un accident du début de la syphilis ; or, chez notre malade l'accident oculaire n'est apparu que dix-huit années après l'hémiplégie. En outre la lésion ne rétrocede jamais seule, et ce n'est que grâce à une ioduration intensive que l'on peut faire disparaître les troubles oculaires ; au contraire c'est spontanément que la patiente a vu la paupière reprendre sa motilité en quelques semaines.

Serions-nous devant un foyer d'*artérite* portant sur la cérébrale postérieure ? De fait nous n'ignorons pas que cette artère au niveau de l'espace interpédonculaire, chemine accolée à la troisième paire et peut par conséquent agir par compression sur le nerf lorsqu'elle est frappée d'artérite ou d'ectasie.

Une pareille lésion nous semble, malgré tout, impossible à expliquer à l'aide des symptômes que présente la malade. C'est qu'en effet la compression du tronc de l'oculo-moteur devrait produire une paralysie non parcellaire mais totale du troisième nerf, tandis que, chez notre patiente, tout se réduit à la chute de la paupière. Disons d'ailleurs qu'une semblable altération ne disparaîtrait pas seule et nécessiterait l'iodure à dose massive.

S'agirait-il alors d'un petit foyer de *ramollissement* pédonculaire, très localisé, ayant porté sur la région des noyaux et atteint uniquement les filets centrifuges destinés au releveur palpébral ?

Assurément la nécrobiose cérébrale peut se manifester par plusieurs foyers distincts les uns des autres et évoluant somme toute d'une façon silencieuse, c'est ce que l'on a justement appelé le « ramollissement chronique ». Pourtant nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici d'une pareille altération ; c'est qu'en effet pour qu'un foyer de ramollissement laisse les muscles touchés reprendre progressivement leurs fonctions, le rétablissement de la circulation collatérale est nécessaire. Or, nous l'avons vu, les artères des noyaux sont, ainsi que Duret l'a bien

montré, des artères autonomes, ne présentant pas d'anastomoses avec les territoires vasculaires voisins. Un pareil mécanisme de suppléance ne saurait donc intervenir dans le cas présent et il nous faut chercher ailleurs.

Nous pensons, en conséquence, qu'il s'agit plutôt ici, d'un simple *trouble ischémique* passager, comme on en rencontre fréquemment chez les artério-scléreux, et nous inclinons volontiers à croire qu'il y a lieu d'admettre l'existence d'une perturbation momentanée, ayant frappé la sphère nucléaire du moteur oculaire commun et intéressé isolément les fibres radiculaires destinées au muscle releveur de la paupière supérieure.

L'altération ischémique s'est peu à peu dissipée par la suite, et le retour de la fonction a pu s'effectuer progressivement.

Nous nous résumerons en disant qu'il s'est agi, selon nous, chez notre malade, d'un ptosis droit éphémère conditionné par des phénomènes fugitifs d'ischémie pédonculaire localisés aux fibres du releveur palpébral, chez une hémiplégique ancienne par ramollissement de nature vraisemblablement spécifique; le tout ayant simulé le syndrome pédonculaire de Gubler-Weber.

§ 3. — *Les pseudo-paralysies alternes protubérantielles organiques.*

Le premier cas de paralysie alterne protubéran-

tielle organique est relativement ancien, il a été publié en 1852 dans la *Presse médicale* de Dublin par le médecin irlandais Benson.

Ce qui fait l'intérêt principal de cette observation, en dehors de l'époque où elle a été faite, c'est d'abord la précision avec laquelle, grâce à une analyse soigneuse des divers symptômes, le diagnostic put être porté du vivant même du malade.

C'est ensuite la multiplicité de tumeurs indépendantes anatomiquement, et concourant cependant par leur groupement à la constitution d'un type clinique parfaitement homogène et défini.

L'hémiplégie dépendait d'une première tumeur comprimant la zone rolandique gauche. Une deuxième tumeur pressait sur l'origine du trijumeau et produisait la perte de sensibilité de la face et l'impotence motrice du nerf maxillaire inférieur. Enfin un troisième nodule bacillaire placé dans l'intérieur même de l'aqueduc de Fallope rendait compte de la paralysie faciale motrice du côté gauche.

Voici la traduction de l'observation de Benson.

OBSERVATION XXII (de Benson, 1852).

(*Dublin medical Press* avril, mai, juin 1852.
Traduction originale).

Paralysie de la face d'un côté et du corps du côté opposé.

Le patient fut, dès le début, admis dans le service du Dr Jacob, pour une opacité cornéenne consécutive à une

inflammation, et accompagnée de *paralysie du côté gauche de la face*.

Bientôt il passa dans le service du Dr Benson. A cette époque, outre l'affection précédente, il présentait des accès d'épilepsie et une paralysie du côté droit du corps.

Tel était le tableau clinique lorsque le malade vint, pour la première fois, se faire soigner au mois de novembre dernier. L'enquête sur ses antécédents nous apprit qu'au mois d'avril 1851 il fut frappé d'une grave crise épileptique qui ne laissa pas de traces.

Le mois de mai suivant se manifesta une deuxième violente attaque d'épilepsie après laquelle se montrèrent de vives douleurs allant d'une tempe à l'autre, vers le niveau des yeux ou la partie inférieure du front.

En outre on notait un peu de *parésie des membres du côté droit*, mais non une paralysie complète ; il était capable de se rendre à l'hôpital pour faire traiter son affection oculaire, affection dont il se plaignait le plus, et qui se trouvait aggravée par l'exposition continuelle de l'organe, due à l'impossibilité d'occlure la paupière.

Lorsque le malade entra dans le service du Dr Benson, il ne pouvait fermer l'œil ; un contact léger de la face du côté gauche n'était pas ressenti, mais il réagissait à une forte pression exercée au niveau des branches de la cinquième paire surtout. Parfois pourtant la plus légère pression était douloureuse, alors que d'autres fois le contact le plus énergique ne provoquait aucune sensation, tant étaient grandes les variations de la sensibilité à ce niveau.

Le pouvoir sur les muscles animés non seulement par la cinquième paire, mais même par la septième, semblait perdu pour le patient qui ne pouvait absolument pas rapprocher ses mâchoires, avec force, du côté atteint (le masséter, ni le temporal de ce côté ne lui obéissant), et qui lorsqu'il voulait rire, siffler ou souffler, présentait les plus grotesques contorsions du visage, par suite de la passivité du côté gauche de la face s'ajoutant à l'action de la moitié opposée.

La salive coulait continuellement et la langue tirée se déviait vers la gauche.

Le patient avait 36 ans, tempérament bilieux-nerveux, cheveux bruns, yeux gris-bleu. Il était d'habitudes irrégulières et déséquilibrées, et avait contracté la syphilis.

Le diagnostic porté et indiqué aux élèves — diagnostic que l'autopsie montra parfaitement correct dans tous ses points essentiels — fut qu'il existait une tumeur pressant sur le côté gauche du cerveau d'où paralysie des membres droits et que par sa position et sa nature cette tumeur comprimait l'origine ou le trajet de la cinquième paire, en même temps que le nerf facial dans l'aqueduc. Il n'y avait pas hémiplegie absolue du côté droit. On en conclut que le nodule ne devait pas être très volumineux ; assez gros pour produire la paralysie incomplète, assez petit pour donner lieu à l'irritation se traduisant par les accès épileptiques.

Un certain degré de stupeur se montra au cours de la maladie, phénomène qu'expliqua par la suite l'examen *post mortem*,

Le malade devint hébété, insensible, il ne put plus s'alimenter, enfin il déclina rapidement et mourut le 14 mars.

Autopsie. — Sur la surface de la dure-mère, à la partie antéro-supérieure de l'hémisphère gauche, on découvre une tumeur petite, aplatie, du volume d'une noisette qui, pressant sur l'hémisphère gauche, produisait, comme on peut le supposer, la paralysie du côté droit du corps. Une autre tumeur scrofuleuse plus petite s'attachait à la face inférieure de la dure-mère juste au niveau où elle tapisse le ganglion de Gasser : cela nous rend compte de la paralysie totale à la fois motrice et sensitive du cinquième nerf.

Pendant un temps Benson fut embarrassé pour déterminer la cause de la paralysie faciale, le nerf paraissant sain à son origine comme dans son trajet jusqu'à l'aqueduc de Fallope et il y avait aucune vraisemblance en faveur de l'existence d'une lésion de la portion pétreuse du temporal. Pourtant le trajet du nerf fut mis à découvert et alors apparut une tumeur qui de toute évidence comprimait le tronc du nerf dans ce canal et expliquait la production de la paralysie.

OBSERVATION XXII (de Proskauer, 1889).

(Observation résumée).

Contribution à l'étude de l'hémiplégie alterne.

(*Centralblatt für Nervenerkrankungen Leipzig*, 1889, p. 417).

Femme de 58 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels sauf du rhumatisme musculaire.

Obésité depuis quelques années, dilatation du cœur traitée à l'hôpital, faiblesse générale, céphalée, vertiges.

Etat actuel (30 décembre 1888). — Femme vigoureuse, obèse ; radiale athéromateuse, souffle aortique systolique. Foie volumineux.

Le 31 décembre, se développe une *parésie des extrémités gauches*.

Elle s'accroît le 1^{er} janvier 1889, la sensibilité est intacte.

Les réflexes sont égaux des deux côtés.

Le 3 janvier la *commissure labiale droite est abaissée*.

La langue est tirée droite. Pas de névrite optique.

Le 14, somnolence, incontinence des sphincters, rotation des yeux à droite. La névrite optique apparaît, bilatérale. *Ptosis double*.

Le 16, la névrite optique est très nette, anesthésie cornéenne, coma profond, la déviation des yeux a cessé, *strabisme externe de l'œil droit*, la *pupille droite est plus grande* que la gauche, respiration stertoreuse, mort le 17 janvier.

Autopsie. — Les circonvolutions sont aplaties. Le lobe temporal droit adhère fortement à la dure mère et à ce niveau on constate la présence d'une tumeur du volume d'une noisette qui a détruit le rocher sur une étendue comparable à un haricot.

Le nerf moteur oculaire commun et le facial sont complètement broyés et informes.

A la coupe on trouve des foyers de ramollissement au niveau du lobe frontal droit, au voisinage des noyaux gris centraux.

La section par la partie postérieure du chiasma montre dans

le lobe temporal droit une tumeur en œuf d'oie comprimant en haut l'écorce et en bas les ganglions centraux.

Tout le pédoncule cérébral droit est envahi par le néoplasme ; quant au pont, il est intact.

Ainsi se trouve réalisée « une hémiplegie alterne typique et pourtant sans aucune lésion de la protubérance » ! (Proskauer).

On remarquera dans cette observation la superposition d'un double syndrome alterne pédonculaire et protubérantiel répondant à la double altération du facial et de la troisième paire. A noter également l'anormale direction de la déviation conjuguée des yeux.

Nous sommes en effet en présence ici d'une hémiplegie flasque puisqu'il n'existe ni exagération des réflexes, ni contracture.

Or d'après la loi de Grasset une lésion destructive de la protubérance droite devrait se traduire par une déviation du regard à gauche, tandis qu'elle se fait à droite chez le malade de Proskauer. Il n'y a là d'ailleurs qu'une anomalie apparente puisque, en réalité, la région du pont était inaltérée.

Cette déviation disparut, du reste, par la suite et fut remplacée par un strabisme divergent de l'œil droit justifié par la destruction du moteur oculaire commun.

OBSERVATION XXIV (de Duthil et Charcot 1891).

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1891).
(Observation résumée).

*Coup de feu dans l'oreille droite. — Paralyse faciale. —
Hémiplégie gauche.*

D..., distillateur, 31 ans.

Grand'mère aliénée, père alcoolique, mère également.

Lui-même est toujours agité et gesticulant sans pourtant avoir fait d'excès de boisson.

Le 2 juillet 1889 à la suite d'une discussion il se tire une balle de revolver dans l'oreille droite. Il tombe sans perte de connaissance, mais la bouche est tordue et les membres gauches complètement paralysés, anesthésie complète.

Un mois après la paralysie était spasmodique, l'hémiplégie faciale persistait.

En mars 1891 il demande « qu'on lui retire le projectile qu'il a dans le cerveau » tant sont grands les élancements douloureux qu'il ressent dans le côté droit du crâne.

On trépane sans rien trouver.

Les jours suivants, crises d'épilepsie jacksonnienne.

Examen le 5 novembre. — On constate une *paralyse faciale droite totale* sans anesthésie et une *paralyse des membres gauches incomplète* avec contracture, la sensibilité est intacte. Pas de paralysie oculaire.

Le 15 novembre, D... déclare que si on ne l'opère il enlèvera la balle avec son couteau.

On trépane le 2 décembre. Méningo-encéphalite. Mort.

Autopsie. — L'étage inférieur du pédoncule droit et la pyramide droite sont atrophiés.

En pleine zone rolandique deux abcès du volume d'un œuf de pigeon. La capsule interne et les noyaux sont putréfiés.

La balle avait coupé le nerf facial et détruit la carotide interne en respectant les nerfs voisins.

En résumé d'une part section de la septième paire à droite d'où paralysie faciale droite, de l'autre altération de la pyramide droite d'où hémiplegie du côté gauche.

Il reste pourtant dans cette observation un point qui n'a pas été éclairci ; en effet, l'examen *post-mortem* ne montra aucune lésion justifiant la phénoménalité observée à la suite de l'accident. Car on ne saurait invoquer l'hérédité éthylo-névropathique du sujet pour expliquer l'atteinte du faisceau moteur du côté droit, puisque les accidents n'ont pas apparu durant l'enfance, mais reconnaissent nettement l'étiologie traumatique.

D'autre part Duthil et Charcot avouent ne pas avoir trouvé trace de passage du projectile à travers la masse encéphalique, non plus qu'au niveau de la base.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic était rendu particulièrement délicat par *l'apparition simultanée* de la paralysie faciale alternant avec l'impotence des membres.

Un tel mode de début appartient en effet bien plutôt aux foyers protubérantiels qu'aux lésions siégeant en dehors du pont.

D'autant qu'il exista une anesthésie superposée à l'hémiplegie, phénomène rare dans les lésions cérébrales.

Cependant il existait quelques symptômes anormaux qui devaient frapper le clinicien : d'abord la présence de convulsions jacksonniennes dans les

membres du côté gauche ; c'est là une manifestation bien plutôt en faveur d'une irritation corticale que d'une altération protubérantielle. N'oublions pas toutefois que ces crises d'épilepsie partielle ont été signalées par Hans Luce dans le cas de lésions du pont, nous l'avons déjà dit.

Un autre élément capable de surprendre dans l'hypothèse d'un foyer mésocéphalique c'est la disparition entière de l'anesthésie qui survient au cours de la maladie, une telle évolution n'appartient pas aux processus protubérantiels.

OBSERVATION XXV (de William Cecil Bosanquet, 1898).

(*The Lancet*, 16 juillet 1898, p. 136).

(Traduction originale et résumée).

Un cas de tumeur thoracique avec tumeurs secondaires de l'encéphale simulant la paralysie alterne de Millard-Gubler.

Femme de 43 ans, entre à l'hôpital de Charing-Cross, le 7 avril 1897, pour une parésie du côté gauche des membres, jointe à une paralysie faciale droite. En outre cette femme se plaignait de tousser. L'état mental est affaibli.

Antécédents. — Influenza en 1892. Depuis 1896 la malade tousse. Depuis 1897 elle est alitée. Récemment attaque de congestion pulmonaire. Quinze jours plus tard impotence du bras gauche avec paralysie faciale droite. Il y avait en plus anesthésie des membres paralysés.

L'attaque d'hémiplégie paraît avoir été soudaine ; on trouva la femme un jour subitement paralysée, après l'avoir laissée dans son état normal quelques heures auparavant.

Huit jours plus tard on la trouve évanouie sur le plancher

de sa chambre ; à la suite de cette attaque la paralysie augmente et la jambe gauche se prend à son tour.

Les troubles de sensibilité n'existent plus.

La malade eut quatre enfants, tous vivants et bien portants.

Plus récemment elle fit trois fausses couches.

Le mari prétend que sa femme aurait subi une intervention gynécologique dont il ne peut préciser la nature.

Examen actuel. — Femme robuste, mais vieillie, visage anxieux.

La commissure gauche « The left corner » remonte. Les pupilles sont égales et réagissent bien. La langue se déjette vers la droite.

La mentalité est obtuse, la parole est indistincte, la lecture est incorrecte et la malade écrit un mot pour un autre.

La force musculaire est altérée à droite. Pas d'anesthésie.

Les réflexes rotuliens sont égaux et exagérés, le plantaire plus marqué à gauche avec clonus.

Le pouls est régulier, les artères roulent sous le doigt.

Phénomènes pulmonaires indiquant la présence de liquide dans la plèvre.

La semaine suivante les symptômes mentaux et paralytiques s'amendèrent. Le 17, on constate un gonflement œdémateux de la partie supérieure du bras gauche précédé de douleur à l'épaule. Le gonflement gagne le dos de la main gauche. Rien aux jambes.

Le 23, œdème de la jambe droite ; puis le bras droit s'œdématise également, on y voit une veine thrombosée et tendue, juste au-dessus du condyle huméral interne.

Le 29, les symptômes pulmonaires augmentant, on ponctionne, il s'écoule trente-six onces (1.100 grammes) d'un liquide jaunâtre d'aspect louche. Au microscope : quelques leucocytes et de larges cellules.

Le 5 mai, nouvelle ponction. La région dorsale est maintenant œdématiée.

L'état général devient de plus en plus mauvais. Insomnie. Appétit très mauvais. Dyspnée intense. Nouvelle ponction sans

grand résultat, enfin mort le 18 mai précédée la veille de selles hémorragiques.

Autopsie. — Volumineux ganglions mésentériques. Dilatation des lymphatiques pelviens. Foie volumineux. Rate atrophiée. Ulcère stomacal.

Dans la cavité pleurale plus de deux pintes de sérum sanguinolent. Nodules de nouvelle formation au niveau des feuillets pleuraux. Congestion hypostatique du lobe inférieur gauche. Dans le poumon droit, tumeur caséifiée par places et occupant la marge postéro-inférieure. Ganglions cervicaux gauches très volumineux. Thrombose de la jugulaire gauche.

Dans la cavité crânienne. — A la base du cerveau, premier nodule de 1 centimètre sur 1/2 centimètre occupant la partie postéro-inférieure de la frontale ascendante droite.

Une deuxième nodule plus petit est visible sur le bord postérieur de la capsule interne droite. Un troisième au bord du noyau lenticulaire, dans la capsule externe. Une quatrième tumeur existe dans le centre ovale juste au-dessous du cortex près de l'extrémité postérieure du noyau caudé.

Du côté gauche aucune lésion, sauf un mince foyer de ramollissement de la dimension d'un grain de blé, situé verticalement sur le bord antérieur de la capsule interne.

La moelle et la protubérance sont normaux, de même le pédoncule. Au microscope les tumeurs appartenaient à la classe des carcinomes

En résumé paralysie alterne à type protubérantiel, signes de compression thoracique, symptômes de pleurésie avec liquide d'apparence suspecte, troubles digestifs, affaiblissement, amélioration des symptômes paralytiques, mais aggravation des phénomènes généraux par généralisation des lésions cancéreuses, mort.

La large tumeur du vertex occupant la zone rolandique droite rend bien compte de la paralysie des

membres gauches, et la pression indirecte exercée par le nodule capsulaire interne sur les fibres sensibles explique l'anesthésie constatée au début.

Le petit foyer de ramollissement gauche fait comprendre l'existence de la paralysie faciale droite.

Mais ici encore un point demeura obscur : c'est l'explication de l'ictus apoplectique mentionné dans l'observation ; car l'autopsie n'a pu montrer de lésion qui le justifie.

De plus les phénomènes paralytiques diminuèrent très sensiblement alors que les tumeurs ne pouvaient que s'accroître, aussi Bosanquet pense-t-il à la possibilité de troubles fonctionnels dus à l'irritation simple des conducteurs nerveux n'allant pas jusqu'à la destruction.

« De toute façon, et l'auteur termine ainsi, l'état du cerveau n'ayant pu déterminer la mort, n'avait été l'affection thoracique, la malade eût pu quitter l'hôpital débarrassée de sa paralysie, et l'explication de ce trouble nerveux fût demeurée à jamais un mystère. »

OBSERVATION XXVI (de Scherb, 1899).

Médecine moderne, 11 janvier 1899) (Observation résumée).

Syndrome simulant la paralysie alterne.

La malade n'a pas connu sa famille. Pas de maladies antérieures. Ni blennorragie, ni chancre. Pas de stigmates de syphilis héréditaire, ni de traces évidentes de syphilis acquise, sauf quelques plaques lombaires de leucodermie.

Pas de signes bacillaires, bon appétit, aspect d'une personne bien nourrie. La vue faiblit progressivement et les membres sont hémiplésiés à gauche.

Histoire. — Le 15 juillet 1897, T... éprouve de la céphalée à exacerbation nocturne. La nuit du 15 août, brusque réveil avec suffocation, évanouissement d'où elle sort avec une impotence du bras droit, de la parésie faciale et de l'aphasie.

En une heure ces symptômes s'évanouissent, mais apparaissent des convulsions du bras droit et une paralysie de la jambe droite, à la face mouvements spasmodiques.

En huit jours la paralysie de la jambe s'amende, mais les mouvements convulsifs persistent au bras et à la face droits.

Le 23 août, deuxième attaque avec convulsions des membres droits et amnésie au réveil.

Le 15 septembre, troisième attaque avec perte de connaissance, puis pendant quelques mois il n'existe qu'une simple raideur de la jambe droite et des crises partielles du bras droit.

Le 20 février 1898, quatrième grande attaque avec convulsions du bras droit seul. Après quinze jours douleurs faciales gauches atroces.

La vue faiblit et la malade entre à l'hôpital Mustapha, où elle a quelques crises de tout le côté droit avec perte de connaissance. *Le bras droit et la jambe droite sont contracturés*, réflexes exagérés, pas de Babinski. Marche difficile. Aucun stigmate d'hystérie. Vertige avec entraînement à gauche. Acuité auditive diminuée. *La paralysie faciale gauche* est nettement périphérique, elle est en effet totale avec abolition de l'excitabilité galvanique des nerfs et diminution de la faradique avec vives douleurs.

Il y a hémianesthésie faciale gauche (sensation de boire dans un verre cassé); la branche motrice du trijumeau est également touchée (mâchoire inférieure déviée à droite).

En un mot : hémiplégie épileptique du côté droit, la première en date, avec paralysie isolée, périphérique et totale, du nerf facial gauche, en outre atteinte du trijumeau et aussi de la huitième paire (vertige, hypoacousie).

Un traitement spécifique intensif fut institué : sous son

influence, la céphalée et les convulsions disparurent. Mais les lésions faciale, trifaciale et acoustique, persistèrent sans modification notable.

Ce qui dans le cas présent éliminait la probabilité d'une hémiplégie protubérantielle, c'est d'abord l'écart entre la date d'apparition des deux ordres d'accidents. C'est ensuite la présence de phénomènes de compression basilaire, en particulier la diminution progressive de l'acuité visuelle et le grand nombre des paires nerveuses touchées ; cinquième, septième et huitième paires.

Mais c'est avant tout le si remarquable résultat à la fois diagnostique et thérapeutique du traitement par l'iodure à haute dose. En effet son application détermina la disparition rapide des phénomènes d'irritation corticale, en même temps que la persistance des symptômes placés sous la dépendance des lésions basilaires scléro-gommeuses (paralysie et anesthésie faciales, troubles auditifs) démontrait d'une façon péremptoire l'existence de deux foyers d'altérations nerveuses distincts l'un de l'autre et différemment situés.

OBSERVATION XXVII (Personnelle).

Hémiplégie gauche motrice. — Paralysie faciale droite totale. — Simulation du syndrome protubérantiel de Millard et Gubler.

M^{me} J. B..., âgée de 63 ans, concierge, vint consulter à la Salpêtrière le mardi 25 septembre 1905 pour une paralysie de la face du côté droit de date récente et en même temps pour une

parésie des membres du côté gauche consécutive à un ictus survenu il y a près d'une année.

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade est morte à 74 ans à la suite d'une violente émotion provoquée par une mauvaise nouvelle.

Vers l'âge de 60 ans elle avait été brusquement frappée d'hémiplégie en pétrissant son pain.

Le père mourut à 78 ans des suites d'un étranglement herniaire.

De ses quatre frères et sœurs trois sont morts, l'un par accident, un autre de la variole, le troisième de la bacillose apparemment. La malade ne conserve qu'une sœur, son aînée, et qui est bien portante.

M^{me} B... s'est mariée à 21 ans, elle a eu cinq enfants, tous sont vivants et en bonne santé, sauf une fillette morte à quinze mois du choléra infantile. Pas de fausses couches.

Le mari a succombé à une embolie au cœur, il avait 65 ans ; homme vigoureux et exerçant une profession pénible — il était terrassier — il fit quelques excès éthyliques. Mais nous n'avons vu trouver par l'anamnèse aucun indice qui nous permit de songer à la spécificité chez cet homme.

Antécédents personnels. — La malade a toujours joui d'une excellente santé ; aucune importante maladie à signaler.

Antécédents éthyliques. — Ils sont négatifs, la malade a toujours été sobre.

Antécédents spécifiques. — On ne note aucun élément de spécificité.

Antécédents nerveux. — M^{me} B... a toujours été d'un tempérament calme et peu émotif.

Enfin jamais on n'a constaté chez elle ni albumine ni sucre et il n'existe aucune cause d'intoxication professionnelle ou autre.

Histoire de la maladie. — Le 15 novembre 1904, il y a dix mois, la malade fait un faux pas et tombe, le côté gauche du front porta sur le sol ; le choc fut assez violent, une forte ecchymose se manifesta sur le pourtour de l'œil, elle avait été

précédée d'une forte hémorragie. Pendant deux semaines la malade moucha du sang.

Un mois après l'accident, le 14 décembre dernier, notre malade s'aperçoit le matin en s'habillant que son bras gauche est maladroit, avec peine peut elle boutonner ses vêtements, il lui est impossible de se coiffer.

En même temps la jambe gauche devient paresseuse et lente. Dans la matinée le visage à son tour se prend : la bouche est tordue et la commissure labiale remonte vers la droite. Le facial supérieur reste intact et la malade, qui s'est très bien observée et décrit parfaitement son état, déclare avec netteté que cette paralysie de la face — qui d'ailleurs disparut rapidement comme nous allons le voir — se limitait à la déviation de la bouche et n'intéressait pas la partie supérieure du visage ; les yeux, les sourcils et le front avaient conservé leur apparence normale.

Il s'agissait donc là d'une paralysie faciale du type parcelaire ou central. Tout autre sera la nouvelle atteinte de la septième paire dont nous aurons à parler dans un instant.

La malade ne s'alita jamais complètement, elle pouvait vaquer à ses occupations en traînant son membre inférieur gauche.

En trois jours la paralysie faciale s'amende et le visage reprend son expression normale.

Les choses en étaient là depuis dix mois, et la femme avait pu, malgré son infirmité des membres gauches, reprendre son emploi, lorsqu'il y a quinze jours, le 17 septembre, notre malade est réveillée la nuit par de vives douleurs qui irradiant de l'oreille droite vers la face de ce même côté. Elle constate le matin même que son visage est tordu : la commissure labiale est entraînée à gauche et les traits du côté droit sont inertes ; en un mot la même apparence que lors des premiers accidents il y a un an, mais cette fois c'est le côté droit de la face qui est touché. Ces constatations effraient la malade qui croit se trouver sous le coup d'une nouvelle attaque, et le médecin qui la voit le premier pense à l'existence d'un syndrome alterne protubérantiel.

Cette paralysie faciale a persisté jusqu'à aujourd'hui sans notables modifications.

Etat actuel. — Actuellement nous nous trouvons en présence d'une femme de 63 ans, de taille moyenne et d'apparence robuste.

Ce qui frappe, dès l'abord, c'est la déformation des traits.

La commissure labiale est entraînée à gauche où le sillon naso-génien se creuse très fortement. A droite il a disparu.

La fente palpébrale droite est plus ouverte que sa congénère et le sourcil gauche est relevé et surmonté de rides transversales contrairement au côté paralysé où le front est figé immobile et sans plis.

Il s'agit donc cette fois d'une paralysie totale de la septième paire.

La pointe de la langue se dévie vers la gauche. La malade ne peut ni siffler, ni souffler. Lui commandé-t-on de fermer les yeux le signe de Charles Bell se dessine à droite avec une grande netteté.

La troisième paire est intacte (ni strabisme externe, ni ptosis, ni mydriase). La sixième paire l'est également (pas de strabisme convergent).

Examen électrique. — L'examen électrique des muscles animés par le facial a été pratiqué le 30 septembre par M. Zimmern, sous-chef du laboratoire d'électricité de la Salpêtrière. En voici les résultats :

<i>Côté sain.</i>			<i>Côté malade.</i>		
Muscle frontal	Pôle Positif	2 m. A	Pôle Positif	0 m. A,6	
	P. Négatif	2 m. A,4	Pôle Négatif	0 m. A,6	
Orbiculaire des paupières	P. P.	1,8	P. P.	1,7	
	P. N.	1,6	P. N.	1,3	
Releveur de l'aile du nez	P. P.	1,8	P. P.	0,7	
	P. N.	0,6	P. N.	0,5	
Zygomatique	P. P.	4,4	P. P.	1,6	
	P. N.	2,7	P. N.	1,2	
Orbiculaire des lèvres	P. P.	2,5	P. P.	0,8	
	P. N.	1,	P. N.	0,6	

On note au niveau du frontal, de l'orbiculaire des paupières et du releveur de l'aile du nez, une diminution marquée de l'excitabilité faradique.

La bouche et les muscles qui l'entourent ne répondent pas au courant faradique et présentent de la *D. R. complète* avec secousse lente sur tous ces muscles

L'hyperexcitabilité galvanique est partout très marquée.

On constate au point de vue de l'inversion de la formule que celle-ci ne s'observe que sur l'orbiculaire des lèvres et au-dessous.

Les muscles du voile du palais ne présentent pas d'abolition de la contractilité.

Au niveau des membres l'excitabilité des muscles est normale.

Membre supérieur. — Au membre supérieur parésie, les articulations ont conservé leur souplesse et les mouvements quoique paresseux sont possibles.

La force est moindre qu'à droite où le dynamomètre accuse 25 contre 15 seulement à gauche.

Membre inférieur. — Au membre inférieur il en est de même; la malade progresse en traînant légèrement la jambe. Pour se mettre en route lorsqu'elle est restée longtemps au repos, la malade boite bien plus sensiblement.

La force musculaire est diminuée à gauche.

Réflexes tendineux. — Les réflexes tendineux sont forts des deux côtés mais avec prédominance très marquée du côté paralysé.

Babinski. — Le réflexe des orteils est en flexion normale à droite, en extension manifeste à gauche.

Sensibilité. — La sensibilité objective est intacte pour les deux côtés, à la face comme aux membres. Quant aux troubles subjectifs ils dépendent de la paralysie du facial dont ils sont contemporains et consistent en douleurs qui ont été très vives mais sont actuellement bien atténuées. Ces douleurs siègent à la face du côté droit et suivent le trajet des branches du trijumeau.

Sens stéréognostique. — Il est absolument normal.

Organes des sens. — La vue est excellente. Pas de troubles de la musculature externe ou interne de l'œil.

Les pupilles réagissent à la lumière mais un peu paresseusement.

L'acuité auditive est bonne. Pas de troubles de la sensibilité acoustique, à l'audition des sons bruyants.

La gustation est normale dans les deux moitiés de la langue : l'épreuve de la quinine est négative.

L'olfaction ne présente rien d'anormal.

Mentalité. — La mentalité est parfaite.

25 octobre. — L'hémiplégie gauche reste stationnaire. La paralysie faciale au contraire a subi une légère amélioration — de l'aveu même de la malade — sous l'influence du traitement électrique galvanique : 3 à 5 milliampères pendant vingt minutes, trois fois par semaine.

30 octobre. — L'amélioration de la paralysie du facial droit augmente progressivement, la malade peut à peu près complètement occlure sa paupière, les divers mouvements de la face s'exécutent avec beaucoup plus de facilité qu'il y a un mois. Le traitement local est continué.

En résumé nous sommes en présence d'une femme de 63 ans, qui fut, il y a bientôt un an brusquement frappée d'une impotence des membres supérieur et inférieur gauches, accompagnée d'une paralysie de la face du type central du même côté.

La paralysie de la septième paire s'amenda puis disparut. L'atteinte des membres persistait au contraire sous forme d'une parésie avec flaccidité, lorsqu'il y a quinze jours apparut une paralysie faciale du côté déjà atteint, mais paralysie faciale périphérique cette fois.

Cette paralysie associée au reliquat de l'hémiplégie portant sur les membres du côté opposé, en

impose assurément, à première vue, pour un syndrome alterne protubérantiel et nous comprenons que ce diagnostic ait pu être porté.

Sommes-nous donc en face du syndrome clinique qui trahit l'altération du pont ?

La paralysie faciale que l'on observe dans les cas de lésions protubérantielles affecte le type total, périphérique, exactement comme cela se produit pour la paralysie de cause externe (paralysie *a frigore*). C'est qu'en effet au niveau du mésocéphale le foyer morbide atteint les fibres nerveuses au delà de leur noyau d'origine, il en résulte que le tronc du nerf séparé de son centre trophique affectera l'allure et présentera les réactions électriques de la paralysie faciale périphérique banale.

En conséquence, dans le cas présent, les caractères de la paralysie du facial plaident aussi bien en faveur d'une lésion isthmique que d'une altération de cause extérieure.

Néanmoins s'il s'agissait réellement d'un foyer protubérantiel, l'écart constaté entre la date d'apparition des deux ordres de phénomènes serait étrange et incompréhensible. D'ailleurs l'hémiplégie initiale était nettement unilatérale, et rien d'anormal n'apparaissait à la face du côté opposé.

Inversement lorsque, le mois dernier, survint la seconde atteinte, seule la septième paire fut en cause et les membres du côté hétéronyme ne virent en rien s'exagérer leur impotence. Enfin les bons effets d'un

agent local, l'électricité, s'accordent mal avec l'hypothèse de l'origine profonde de cette paralysie.

En un mot il y a indépendance absolue entre les deux ordres d'accidents : hémiplegie gauche d'une part, paralysie faciale droite de l'autre.

Il fallait donc trouver une explication justifiant l'existence de cette paralysie faciale solitaire. De fait, en interrogeant la malade avec beaucoup de soin un renseignement de premier ordre nous fut fourni par cette dernière, pour l'orientation de notre diagnostic. Elle se rappela que la veille du jour où la paralysie faciale était apparue, c'était le 15 septembre, elle était restée pendant plusieurs heures, dans l'impasse où elle habite, assise en plein courant d'air, devant la porte d'un hangar mal clos où, dit-elle, elle sentait un courant d'air glacé lui tomber sur les épaules. Toutefois ne voulant pas abandonner son travail, elle était demeurée ainsi exposée au froid pendant une partie de la soirée.

C'est le jour suivant qu'en s'éveillant elle avait ressenti des douleurs dans la face et constaté la déviation de son visage.

N'ayant pas attaché de relation de cause à effet entre le coup de froid et la paralysie de la face qu'elle attribuait à une « attaque », la malade avait oublié la soirée d'exposition au courant d'air et était restée muette sur ce sujet.

Dès lors les difficultés s'aplanissent puisque nous sommes en possession d'un facteur étiologique non discutable de la paralysie faciale périphérique.

Il s'agit donc bien dans le cas présent d'un pseudo-syndrome de Millard-Gubler, constitué par la juxtaposition, chez la même malade, d'une hémiplégie gauche cérébrale banale et d'une atteinte périphérique du facial droit, paralysie de la septième paire rentrant dans le cadre des altérations que l'on a appelées paralysies *a frigore*.

CONCLUSIONS

On a pu constater au cours de ce travail combien délicate est souvent la différenciation clinique entre les altérations bulbo-ponto-pédunculaires vraies et leur simulation par la névrose; combien plus ardue est encore la détermination topographique exacte des lésions qui semblent, au premier examen, frapper réellement le bulbe, la protubérance ou le pédoncule.

En présence du tableau symptomatique de l'hémiplégie alterne méso-mésencéphalique, un double problème se pose donc pour le clinicien.

Il lui faudra en premier lieu choisir entre la névrose et l'organicité : un pareil travail de dissociation sera grandement facilité par la recherche de certains symptômes que l'on peut considérer comme pathognomoniques : c'est ainsi que la constatation positive du phénomène de l'orteil, — manifestation caractéristique des adultérations de la voie motrice, — éliminera d'emblée l'hystérie.

A défaut de ces précieux éléments de diagnostic différentiel le praticien aura pour se guider l'étude du terrain, les antécédents névropathiques ou non

du sujet, enfin la marche plus ou moins régulière des accidents.

Plus complexe encore est le second problème ; la névrose écartée il restera en effet à déterminer avec précision la topographie des lésions morbides.

Certes il est des cas où le diagnostic s'impose : c'est ainsi que les signes non équivoques d'une altération portant sur le noyau de la sixième paire plaidera manifestement en faveur d'un foyer intra-protubérantiel.

De la même façon une héli-atrophie de la langue, en montrant que le nerf de la douzième paire est séparé de son centre trophique, éliminera sans appel l'hypothèse d'une lésion infra-nucléaire de l'hypoglosse et assignera au processus pathologique une localisation intra-bulbaire.

De même encore l'atteinte partielle du moteur oculaire commun (ptosis, strabisme externe) associée à des troubles intenses de la sensibilité du côté opposé, avec phénomènes d'asynergie cérébelleuse et d'incoordination motrice, mais sans diminution de la force musculaire, le tout survenant brusquement par un ictus apoplectique ; un tel complexus, disons-nous, ne peut être simulé par un foyer étranger à l'étage supérieur du pédoncule cérébral.

Lorsque ces caractères intrinsèques, éléments décisifs, ne viendront pas trahir le siège des altérations organiques — et ce sera bien plus la règle que l'exception — le clinicien ne sera pas pour cela désarmé et un diagnostic topographique exact des lésions ne

lui sera pas interdit, si à une connaissance anatomique approfondie de la sphère isthmique, base nécessaire, il sait joindre une analyse attentive et soignée portant sur le mode d'apparition, la nature, la marche et l'évolution des accidents, en un mot sur les différents caractères extrinsèques qui s'offrent à lui.

Vu : le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu : le Doyen.
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Les syndromes alternes vrais.

A. — LES SYNDROMES ALTERNES PÉDONCULAIRES

1° Le syndrome de Gubler-Weber.

- 1838-1841. GENDRIN. — Traité de médecine pratique.
1840. ANDRAL. — Cliniques médicales, Paris, 4^e édit., tome V, p. 326.
1859. GUBLER. — Mémoire sur les paralysies alternes. Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, p. 3.
1859. KECHELIN. — Paralysie directe du moteur oculaire commun ; paralysie croisée des membres, in Gubler.
1859. LUTON. — Paralysie des membres à gauche du moteur oculaire commun à droite, in Gubler.
1859. BONNAFIN. — Paralysie des membres à droite du moteur oculaire à gauche, in Gubler.
1863. DE GREEN. — Tubercules du cerveau chez les enfants. The Lancet, 16 mai 1863.
1870. OYON. — Hémiplégie gauche avec paralysie alterne par ramoll. du pied ped. Gazette médicale, XXV, p. 385.
1870. LETEINTURIER. — Paralysie complète gauche, paralysie du moteur oculaire commun complète à droite. *Bull soc anal*
1873. DURET. — Artères du pédoncule cérébral. Archives de physiologie.
1874. PERROUD. — Paralysie des membres à gauche, du moteur oculaire commun à droite, Lyon médical, p. 198.

1877. MAYOR. — Paralyse alterne portant sur le moteur oculaire commun. Bulletin Soc. anat., p. 239.
1878. SIGERSON. — Paralyse alterne (un cas de). The Dublin medical Journal.
1880. HARDY. — Paralyse de la troisième paire, hémiplegie alterne. Journal des praticiens.
1881. KAHLER et PICK. — Volständige linkss. Hémip. rechtseit. unvolst. oculomot. lähmung Zeitschr. für Heilk. Prague, 303-315.
1882. LEYDEN. — Syndrome de Weber avec hémianopsie. Zeitschrift f. Klinisch. medic.
1884. DAVEZAC. — Paralyse du moteur oculaire commun droit, hémiparésie gauche. Autopsie. Journal de médecine de Bordeaux, 1884-1885, p. 345-347.
1885. BLANC. — Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. Thèse de Paris.
1886. DUMONT. — Paralyse de la troisième paire droite et septième gauche ; hémiparésie gauche Bulletin des Quinze-Vingts.
1886. RICKARDS (Ed.). — A case of hemorrhage into the cura cerebri. British medic. Journal, 24 avril.
1887. GRASSET. — Un cas de paralysie alterne d'origine traumatique. Montpellier médical, 7-15.
1887. ALEXANDER. — Erweichungsheerd im rechten grosshirnschenkel ; Deutsche medic. Wochen, 5 mai, p. 376.
1891. BOUCHAUD. — Pachyméningite hémorragique, hémor. pédonculaire. Revue de médecine, p. 525.
1892. AZELAIS et ASTROS. — Circulation artérielle du pédoncule cérébral. Soc. biol., avril et juin.
1892. BOUVERET et CHAPOTOT. — Diplopie monoculaire dans un cas de tuberculose des pédoncules. Revue méd., Paris, 728-732.
1893. LACOUR. — Sur un cas de syndrome de Weber. Revue neurol., Paris, 348-352.
1894. SOUQUES et LONDE. — Mémoire sur deux cas de syndrome de Weber. Iconogr. Salp., 364-370, planche.
- 1896-1904. RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux. Passim, en particulier : séries 2 et 4.
- 1898 JOFFROY. — Syndrome de Weber temporaire avec hémipopie permanente. Nouvelle Iconogr. Salp., n° 1.
1898. BUICHIU. — Sindromul lui Weber. Spitalul Bucuresci. p. 200-203.

1898. CAUBET et RAPINE. — Syndrome de Weber associé à la paralysie faciale. In thèse Rapine. Toulouse, 1897-1898.
1899. D'ASTROS. — Ramollissement pédonculaire tuberculeux. Syndrome de Weber. Congrès des aliénistes et neurol. français, Marseille.
1900. SOUQUES. — Double syndrome de Weber suivi d'autopsie. *Revue neurol.*, 1900, p. 148 et *Nouv. Iconog.*, 1900, n° 2.
1900. AUSSET et RAVIART. — Tubercule des pédoncules avec paralysie alterne. *Presse médicale*, 28 février 1900.
1900. CESTAN et BOURGEOIS. — Syndrome de Weber avec autopsie. *Revue neurologique*, p. 428.
1901. TOUCHE. — Syndrome de Weber et titubation. *Revue neurol.*, p. 417-419.
1901. TOUCHE. — Syndrome de Weber. *Annales d'oculistique*, p. 54.
1901. THOMAS. — Un cas de syndrome de Weber. *Revue neurol.*, 442-444.
1902. SIMON et DOPTER. — Syndrome de Weber au décours de rougeole. *Archives de méd. expérimentale*, p. 629.
1903. TOUCHE. — Syndrome de Weber et titubation. *Soc. neurol.* du 9 janvier.
1905. MARIE (P.) et LÉRI. — Syndrome de Weber avec hémianopsie. *Revue neurol.*, n° 6, p. 350.

2° Le syndrome de Benedickt.

1874. BENEDICKT. — Un cas de syndrome de Benedickt. *Nervenpathologie und Electrot.*, Leipzig, p. 311.
1877. ARCHAMBAULT. — Syndrome de Benedickt. *Progrès médical*.
1883. HENOCHE et GRAWITZ. — Syndrome de Benedickt. *Deutsche med. Woch.*
1885. MENDEL. — Sur un cas de syndrome de Benedickt. *Klinisch. Wochenschrift*.
1885. RAMEY. — Sur un cas de paralysie alt. pédonc. (Synd. de Benedickt). *Revue méd.*, V, 489-498.
1888. BENEDICKT. — Deuxième et troisième faits de syndrome de Benedickt (*Mittheilungen des Wiener med. D. C.* 9 novembre, et *Semaine médic.*, Paris, p. 145).
1889. BENEDICKT. — Tremblement avec paralysie croisée du moteur oculaire commun. *Bulletin médical*, 1^{er} mai, p. 547.

1893. CHARCOT. — Le syndrome de Benedickt. Médecine moderne, p. 194.
1900. GILLES DE LA TOURETTE et J.-B. CHARCOT. — Le syndrome de Benedickt. Semaine médic., avril, p. 127. 4 fig.
1900. RAVIART. — Tubercules des pédoncules cérébraux. Thèse de Lille.
1901. PATELLA. — Syndrome de Benedickt par foyers de méningite basilaire. Clinica moderna, n^{os} 37, 38 et 187, p. 297-305.
1902. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome de Benedickt. Revue neurol., p. 730-734.
1902. D'ASTROS et HAWTHORN. — Syndrome de Benedickt tubercule solitaire du pédoncule. Revue neurol., p. 377.
1902. RAYMOND et CESTAN. — Syndrome de Weber avec tremblement. Soc. neurol., 15 mai.
1902. RAYMOND. — Association d'hémianopsie et de paralysie alterne supérieure. Gazette des hôp., 31 juillet.
1902. CIPPOLLINA. — Un cas de syndrome de Benedickt. Gazzetta degli ospedali, p. 1115.
1902. ALBAN et INFELD. — Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Neurol. Institute an der Wiener, 21.
1905. GILBERT-BALLET. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu du samedi. Clinique du 17 juin.
1905. LEVI et BONNIOT. — Un cas de syndrome de Benedickt Pathogénie du tremblement. Revue neurol., XIII, 112-114.

B. — LES SYNDROMES ALTERNES PROTUBÉRANTIELS

1^o Le syndrome de Millard-Gubler.

1855. MILLARD. — A propos des foyers apoplectiques de l'encéphale. Bulletin Soc. anat., p. 206.
1856. MILLARD. — A propos d'un cas de tumeur fibro-plastique, Bull. Soc. anat., p. 217.
1856. GUBLER. — De l'hémiplégie alterne, signe des lésions protubérantielles. Gazette heb. méd. et chir., 7 et 14 novembre.
1859. GUBLER. — Mémoire sur les paralysies alternes. Gazette hebdom., p. 3.
1864. JUGE. — Paralysie du côté droit et du moteur oculaire externe gauche. France médicale, p. 587.

1868. LARCHER. — Pathologie de la protubérance annulaire. Thèse de Paris.
1882. LEYDEN. — Uber die Thrombose der Basilar-Arteria. Zeitschrift für Klin. med.
1884. BANHAM. — Case of glioma of the pons. The Lancet, t. II.
1887. MARFAN. — Hémiplégie par hémorragie protubérance. Bulletin Soc. anatomique.
1889. RENDU. — Gliome de la protubérance autopsie, France médicale, t. I.
1889. MAGEE-FINNY. — Tubercular tumour of the pons. Dublin, J. of. medical Science.
1890. BLOCC. — Sur un cas de paral. conjugée de la sixième paire. Archives de méd. expér., tome III.
1891. SOUQUES. — Paralyse de la sixième paire et troubles de la parole dans un cas de syndrome de Millard-Gubler. Nouvelle Iconog. Salpêtrière.
1891. CHARCOT. — Un cas de paralysie alterne avec strabisme interne. Nouvelle Iconog. Salp.
1892. GOMBAULT. — Un cas de paralysie alterne. Archives méd. expér., 1^{re} série.
1894. WEIL (J.). — Le syndrome de Gubler-Millard. Thèse de Paris.
- 1896-1904. RAYMOND. — Cliniques des m. du système nerveux: passim et surtout séries 2 et 4.
1898. GEE (Samuel) et TOOTH. — Hémorragie into pons. Brain, 1898, tome I, p. 1.
1898. MARFAN. — Hémiplégie par tumeur protubérantielle. Bulletin médical, 6 avril.
1898. GRAHAM. — Traumatic lesion of the pons. Brit. medic. Journ., 18 juin, p. 1584.
1898. LINK. — Ein Fall von pons. tumor, Arch. für Psych., XXXIII,
1900. DUPLANT. — Paralyse faciale avec hémianesthésie droite. Soc. nation. de méd. de Lyon, 10 décembre.
1901. GINTA. — Syndrome de Gubler temporaire avec aphasie. Riforma medica, 25-27 mai.
1901. ORLOWSKY. — Uber ein Fall von Bruckenverletzung. Neurol. Centralblatt, p. 894.
1901. BABINSKI. — Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle. Revue neurol., p. 260 et 422.
1901. BAUDOUIN. — Paralyse alterne d'origine protubérantielle, Anal. méd. chirurg. centre, Tours. p. 101.

1902. AUBERTIN et LABBÉ. — Tumeur de la protubérance. Gazette hebdomadaire, p. 757.
1902. CASSIRER. — Über metastatische abszesse im centralnervensystem. Arch. für Psych., t. XXXVI.
1903. P. MARIE et CROUZON. — Sur une variété particulière de syndrome alterne. Revue neurologique, p. 439.
1905. SOUQUES. — Paralyse alterne motrice, sensitive et vasomotrice. Revue neurologique, 30 mai, p. 542, n° 1.

2° Le syndrome de Benedickt inférieur.

1904. COMBE (A.). — Le syndrome de Benedickt inférieur. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris, t. XXII, janvier, n° 1.

3° Le syndrome de Raymond-Cestan.

1903. RAYMOND et CESTAN. — Le syndrome protubérantiel supérieur. Gazette des hôpitaux, 18 juillet, p. 829-834, 5 figures.

4° Les Paralysies alternes avec déviation conjuguée des yeux.

1881. QUIOC. — La déviation conjuguée des yeux dans les lésions bulbo-protubérantielles. Lyon médical, 313, 347, 385, 415, 1 pl.
1882. GAREL. — Déviation conjuguée dans l'hémiplégie alterne. Revue de médecine, 593-599.
1883. PARINAUD. — Paralyse des mouvements associés des yeux. Archives de neurologie, 145-172.
1890. BLOCQ et GUINON. — Sur un cas de paralysie conjuguée de la sixième paire. Archives médicales expérimentales, t. III.
1900. GRASSET. — Un type de paralysie alterne motrice (type Foville). Revue de neurologie, p. 386.
1903. RAYMOND. — Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie associée des yeux. Clinique des maladies du système nerveux. 6^e série, p. 389.
1905. GRASSET et GAUSSEL. — Paralysie des deux hémioculomoteurs. Revue de neurologie, 30 janvier.

5° Hémitrophonévroses alternes.

1895. WALLIS ORD. — Hémitrophonévrose alterne. *The Lancet*, 16 mars.
1895. DILLER (Th.). — Hémiatrophie faciale avec épilepsie jacksonnienne. *The journal of nervous and m. diseases*, n° 5, p. 284.
1896. LOUNTZ. — Un cas d'hémiatrophie alterne. *Soc. neurol. et psych. de Moscou*, 19 janvier.
1899. BRISSAUD. — Les trophonévroses céphaliques. *Leçons sur les mal. du syst. nerv.*, 1899, p. 376.
1903. P. MARIE et CROUZON. — Sur une variété particulière de syndrome alterne. *Revue neurol.*, p. 439.
1904. P. MARIE et GUILLAIN — Kératite neuro-paralytique avec troubles trophiques de la face dans un cas de lésion protubérantielle. *Traité de Médecine de Bouchard*, tome IX, p. 473.

C. — LES SYNDROMES ALTERNES BULBAIRES

1891. SOUQUES. — Un cas de syndrome alterne avec strabisme et glossoplégie. *Iconogr.*, p. 368.
1895. GOUKOVSKY (Anna). — Un nouveau type d'hémiplégie alterne. *Thèse de Genève*, 18 pages, 1 planche.
1895. GOUKOVSKY (Anna). — Hémiplégie alterne (hypoglosse et hémiplégie). *Nouvelle Iconogr.*, p. 178.
1902. BABINSKI et NAGEOTTE. — Hémiasynergie, la propulsion et myosis bulbaires. *Soc. neurol.*, 17 avril et *Revue neurol.*, p. 358.
1903. SANZ. — Un caso de paralysis alterna inferiore siglo medica, Madrid, p. 649, 654, 682, 698.
1904. LEVI (Léopold) et TAGUET. — Association hystéro-organique, hémiplégie gauche et syndrome bulbaire droit. *Revue neurol.*, n° 24, p. 1237.

D. — LES PARALYSIES ALTERNES SENSITIVES

1875. — SOULIER. — Sur un cas d'hémianesthésie avec paralysie alterne. Soc. médic. Lyon, XXIII, 110-116.
1880. PETRINA. — Hémorragie in die Brücke. ~~Prager~~ medecin. Woch., n° 39.
1881. SENATOR. — Zur Diagnostic der Herderkrank. in der Brücke archives fur Pysch. und Nerv., fasc. 3, p. 643.
1881. SENATOR. — Apoplectic bulbar paralysie Mungen. Arch., t. XI, fasc. 3, p. 713.
1885. OPPENHEIM. — Beiträge zur Path. der Hirnkrankheiten Charité Annalen, p. 342.
1891. NIEDEN. — Paralyse alterne sensitive. Arch. f. Aügenheilkünde, t. X, p. 4.
1891. BRISTOWE. — Recent tuberc of the pons varole, Brain summer and autum.
1892. HOLMBERG. — Finskalakaresallsk handl., t. XXXIV, fasc. 12, p. 957.
1893. ALLEN STARR. — A case of alternate hemianalgesie. Medical Record, 11 février, n° 9.
1894. JOLLY. — Ueber ein Fall von Pontumgr. Neurol. central., n° 110, p. 439.
1895. MOELI. — Ueber Erkrank. in der Haube der Brücke. Neurologisches Centralblatt, n° 15, p. 486.
- 1895-1896. RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux, 2^e série, p. 648.
- 1896-1897. RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux, 3^e série, p. 365.
1898. BERNHARDT. — Sur la paralysie alterne sensitive. Deutsch. Woch. med.
1899. GILBERT-BALLET. — Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne de la sensibilité. Revue neurol., p. 521.
1900. MIRAILLÉ. — Paralysie alterne avec prédominance des troubles sensitifs. Congrès internat., 1900 (Compte rendu, Section neurolog., p. 559-562).

1902. RAYMOND. — Syndrome de Weber avec troubles sensitifs, incoordination et asynergie. Archives de neurologie, août.
1905. GRUNER et BERTOLOTTI. — Hémiplégie sensitivomotrice. Nouvelle Iconog. Salp., mars-avril.

E. — LA PARALYSIE ALTERNE DES NERFS CRANIENS ENTRE EUX

1877. WERNICKE. — Ein Fall von Ponserkrankheit. Arch. fur Psych. und Nerv., fasc. 3, p. 513.
1881. HUNNIUS. — Zur symptomatologie der Bruckenerkrank. Bonn., p. 82.
1883. CROHN. — Zur casuistik der Erkrank. des Rund. nerv. Arch. fur Kinderheil, fasc. 3 et 4
1885. MERZEJEWSKY et ROSENBACH. — Zur symptomat. der Ponserkrankungen. Neurol. Centralblatt, nos 16 et 17.
1892. ELZHOLZ. — Ein Fall von Ponserhemorrhagie. Jahrbuch der Wiener Kranken, p. 635.
1896. RAYMOND. — Cliniques des maladies du système nerveux, 1^{re} série.
1899. COLLEVILLE. — Diplégies associées des septième, sixième et quatrième paires craniennes. Gaz. hebd., 7 décembre, p. 1165.
1904. LENOBLE et AUBINEAU. — Paralysie alterne double limitée à la face. Revue neurol., 1904, p. 12.

II. — Les syndromes alternes simulés.

A. — LE SYNDROME DE GUBLER-WEBER SIMULÉ

1° Faux syndrome de Gubler-Weber fonctionnel.

1891. CHARCOT. — Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Archives neurol., juillet.
1893. HIGIER. — Uber hysterisches Stottern. Berlin Klin. Wochen., n° 34, p. 822-826.

1897. GERAUD et REMLINGER. — Syndrome de Weber survenu au cours d'une fièvre typhoïde. Bulletin médical, p. 369.
1902. POUCHOVSKY. — Le syndrome de Weber dans l'hystérie. Thèse de Montpellier, 24 décembre.
1903. BICHELONNE et BOUCARUT. — Syndrome de Weber hystéro-traumatique probable par coup de fleuret de l'orbite droit. Revue de médecine, p. 400-417.

2° Faux syndrome de Gubler-Weber organique.

1873. JACKSON. — On hemiplegia with. p. of. the third nerve. The Lancet, 6 septembre, II, 335.
1874. PERROUD. — Paralysie des membres à droite, du moteur oculaire commun à gauche. Lyon médical, XVII, p. 201.
1874. PERROUD. — Paralysie des membres à gauche et du moteur oculaire commun à droite. Lyon, médic., p. 203.
1874. PERROUD. — Paralysie des membres à droite. Chute de la paupière gauche. Lyon médic., 205.
1876. MARVAUD. — Syndrome de Weber par compression, trépanation, guérison. Soc. de Chirurgie, p. 95.
1899. VIGOUROUX et VIGUIER. — Syndrome de Weber au cours d'un érysipèle. Revue de Psychiatrie, p. 277.
1905. MENETRIER et BLOCH. — Syndrome de Weber par tumeur du lobe temporal. Bull. soc. méd. hôp., p. 5.
1905. MENETRIER et BLOCH. — Syndrome de Weber par généralisation cérébrale cancéreuse. Bull. soc. méd. hôp., p. 7.

B. — LE SYNDROME DE MILLARD-GUBLER SIMULÉ

1° Faux syndrome de Millard-Gubler fonctionnel.

1890. MICHAUT. — Hémiplégie avec hémianesthésie droite, hémispasme facial droit. Thèse de Paris, 1889-1890.
1891. DECOUS. — Thèse de Paris, 1891.
1891. RENDU. — Hystérie chez un saturnin. Soc. méd. hôp., 4 décembre.
1891. DEBOVE. — Hémispasme facial chez un hémiplégique hystérique. Soc. méd. hôp., 11 décembre.
1892. GOURAUD et DURR. — Syndrome hystérique simulant lésion protubérantielle. Archives générales de méd., mars.

1892. G. TOURNANT. — Sur un cas de paralysie alterne hystérique. Thèse de Paris, 1892.
1896. AUFIMOW. — Syndrome de Millard-Gubler simulé par l'hystérie. Revue russe de psychiâtrie et neurologie.
1898. CROCQ et MARLOW. — Sur un cas d'apoplexie hystérique simulant le syndrome de Millard-Gubler.

2° Faux syndrome de Millard-Gubler organique.

1852. BENSON. — Paralysie de la face d'un côté et du corps du côté opposé. Dublin medical Press., p. 257.
1889. PROSKAUER. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie alterne. Centralblatt für Nervenheilk, Leipzig.
1891. DUTHIL et CHARCOT. — Coup de feu dans l'oreille. Paralysie faciale, hémiplégie. Bulletin Soc. anat.
1898. BOSANQUET (W. Cécil). — Un cas de tumeurs crâniennes simulant la paralysie alterne de Millard-Gubler. The Lancet, 16 juillet, p. 136.
1899. SCHERB. — Syndrome simulant la paralysie alterne. Méd. moderne, 11 janvier.

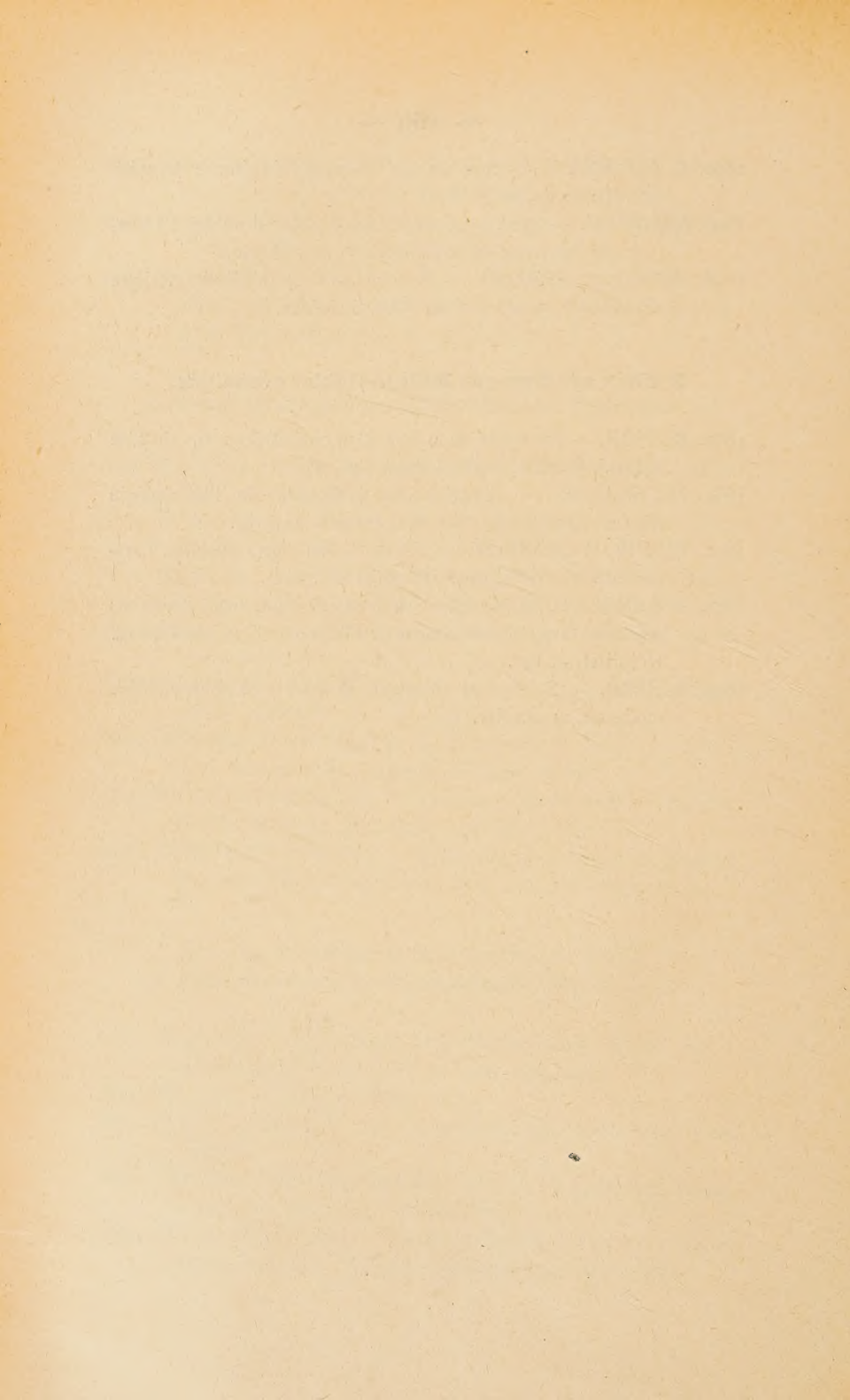


TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
Généralités sur les paralysies alternes.....	10
HISTORIQUE.....	15
Les syndromes pédonculaires.....	15
Les syndromes protubérantiels.....	19
Les syndromes bulbaires.....	22
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Les syndromes alternes vrais.</i>	
CHAPITRE I. — Les syndromes pédonculaires alternes.	23
§ 1. — Notions anatomo-cliniques.....	23
Constitution	23
Vascularisation.....	26
§ 2. — Symptomatologie des paralysies pédon- culaires alternes.....	27
Syndrome de Gubler-Weber moteur.....	27
Syndrome de Gubler-Weber sensitif.....	30
Syndrome de Benedickt.....	33
§ 3. — Nature des lésions créatrices des para- lyxies pédonculaires alternes.....	34
Hémorragies.....	34
Ramollissements.....	36
Tumeurs.....	36
CHAPITRE II. — Les syndromes protubérantiels alter- nes.....	37
§ 1. — Notions anatomo-cliniques.....	37
§ 2. — Symptomatologie des paralysies protu- bérantiellesalternes.....	39

Syndrome de Millard-Gubler.....	39
Syndrome de Raymond-Cestan.....	42
Syndrome de Benedickt inférieur.....	44
§ 3. — Nature des lésions créatrices des paralysies protubérantielles alternes.....	45
CHAPITRE III. — Les syndromes bulbaires alternes...	48
§ 1. — Notions anatomo-cliniques.....	48
§ 2. — Symptomatologie.....	51
Syndrome de Revilliod-Goukovsky.....	51
§ 3. — Nature des lésions.....	52
Schémas d'ensemble des lésions créatrices des syndromes alternes bulbo-ponto-pédonculaires ...	56
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Les pseudo-paralysies-alternes.</i>	
CHAPITRE I. — Les pseudo-paralysies alternes fonctionnelles.....	59
§ 1. — Diagnostic différentiel des hémiplegies organiques et fonctionnelles.....	59
§ 2. — Les pseudo-paralysies alternes de Gubler-Weber fonctionnelles.....	69
§ 3. — Les pseudo-paralysies alternes de Millard-Gubler fonctionnelles.....	85
CHAPITRE II. — Les pseudo-paralysies alternes organiques.....	99
§ 1. — Diagnostic différentiel des lésions intra et extra-méso-mésencéphaliques.....	99
§ 2. — Les pseudo-paralysies alternes pédonculaires organiques.....	113
§ 3. — Les pseudo-paralysies alternes protubérantielles organiques.....	133
CONCLUSIONS.....	155
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	159
TABLE DES MATIÈRES.....	171